

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935 - N° 19

Le Rétrécissement du Rectum

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1935

PAR

BENAÏCHE Robert

Né le 19 Août 1910 à Alger (Département d'Alger)

MEMBRES DU JURY

MM. CABANES, Professeur de Clinique Gynécologique.....	Président
PORTES, Professeur de Physique Médicale.....	} Jury
MOGGI, Agrégé (Chirurgie).....	
BENHAMOU, Agrégé (Médecine).....	

IMPRIMERIE F. MICHAUD

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935 - N° 19

Le Rétrécissement du Rectum

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1935

PAR

BENAÏCHE Robert

Né le 19 Août 1910 à Alger (Département d'Alger)

MEMBRES DU JURY

MM. CABANES, Professeur de Clinique Gynécologique.....	<i>Président</i>
PORTES, Professeur de Physique Médicale.....	} <i>Jury</i>
MOGGI, Agrégé (Chirurgie).....	
BENHAMOU, Agrégé (Médecine).....	

IMPRIMERIE F. MICHAUD

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN
DCYEN HONORAIRE
ASSESSEUR

MM. LEBLANC (✱, I. ✱).
HERAIL (✱, I. ✱).
PINOY (✱, I. ✱).

PROFESSEURS

Clinique médicale
Clinique Gynecologique.....
Clinique chirurgicale
Botanique et matière médicale.....
Clinique médicale et hygiène infantile
Médecine légale.....
Clinique obstétricale et puériculture
du 1er âge
Anatomie
Thérapeutique
Clinique chirurgicale infantile et d'or-
thopédie
Chimie biologique et médicale.....
Pharmacie
Microbiologie et cryptogamie.....
Pathologie générale et clinique psychi-
atrique
Physique médicale
Anatomie pathologique
Clinique des maladies des pays chauds
des maladies syphilitiques et cutanées
Parasitologie et zoologie médicale ..
Physiologie
Histologie et Embryologie
Chimie générale pharmaceutique et
toxicologie
Clinique ophtalmologique
Hygiène, hydrologie et climatologie .

AUBRY (O. ✱, ✱, I. ✱).
CABANES (✱, ✱, I. ✱).
COSTANTINI (✱, ✱, I. ✱).
FOURMENT (A. ✱. O. ✱).
GILLOT (I. ✱).
GIRAUD (O. ✱, ✱, I. ✱).

LAFFONT (✱, ✱, I. ✱).
LEBLANC (✱, ✱, I. ✱).
LEBON (✱, ✱, A. ✱).

LOMBARD (✱, ✱, I. ✱).
MAILLARD (✱, I. ✱).
MUSSO (I. ✱).
PINOY (✱. I. ✱).

POROT (I. ✱).
PORTES (✱, ✱. I. ✱).
POUJOL (✱. I. ✱).

RAYNAUD (✱. ✱. I. ✱).
SENEVET (✱. I. ✱).
TOURNADE (O. ✱, ✱, I. ✱).
WEBER (✱, ✱, I. ✱).

WUNSCHENDORFF (I. O).
N...
N...

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (✱, ✱, A. ✱) agrégé (Histologie)

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (✱, ✱. I. O).

M. HERAIL (✱, I, ✱).

CHARGES DE COURS

Clinique d'otho-rhino laryngologie.....

H. ABOULKER (✱, ✱, A. ✱.)

AGREGES

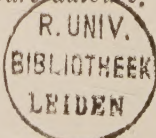
Médecine
Histologie.....
Chirurgie
Accouchements.....
Médecine
Chirurgie.....
Anatomie pathologique.....
Anatomie
Chimie médicale
Histoire naturelle pharmaceutique.....
Physiologie

MM. BENHAMOU(✱, ✱. A. ✱).
COURRIER (✱. ✱. A. ✱).
DUBOUCHER (I. ✱).
FERRARI (I. ✱).
HOUEL (✱, ✱, A. ✱).
LACROIX (A. ✱).
MOGGI (✱).
MONTPELLIER (I. ✱).
RIBET (✱, A. ✱).
N...
N...
N...

AGREGE LIBRE

Physiologie M. BATTEZ

Nota — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.



A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour moi.

Il m'est aujourd'hui agréable de vous manifester tout mon respect filial et mon affection.

A MA FIANCEE

Je ne peux t'exprimer ici tous les sentiments de mon infinie tendresse. Ton cœur est le sanctuaire où je dépose tout ce qui constitue ma vie.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A tous ceux qui m'ont témoigné quelque sympathie.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CABANES

Professeur de clinique gynécologique

C'est dans votre service que j'ai passé le meilleur temps de ma vie d'hôpital. C'est à votre bienveillance que je dois ce que j'appelle ma formation chirurgicale.

Vos leçons vivantes de médecine opératoire à l'amphithéâtre resteront longtemps gravées dans ma mémoire.

Vous m'avez appris la prudence et c'est là votre plus belle leçon.

Je vous en serai toujours reconnaissant et je vous prie de recevoir l'assurance de ma profonde et respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES ET A MES JUGES

Monsieur le Docteur PORTES

Professeur de physique médicale à la Faculté

Vos brillantes leçons de physique médicale resteront pour moi le souvenir le plus agréable de mon passage à la Faculté.

J'ai toujours admiré l'exquise philosophie qui se dégageait de votre enseignement et je me dois d'avouer aujourd'hui que j'allais à vos cours plus par agrément que par devoir.

C'est un très grand honneur pour moi de vous avoir comme dernier juge.

Puissiez vous trouver ici le témoignage de ma respectueuse admiration.

Monsieur le Docteur MOGGI

Professeur agrégé à la Faculté

Chirurgien des Hôpitaux

J'ai toujours suivi avec intérêt et profit vos cours de pathologie chirurgicale à la Faculté.

Je vous prie de croire à la sincérité de ma respectueuse reconnaissance pour avoir bien voulu m'accorder l'honneur de votre jugement.

Monsieur le Docteur BENHAMOU

Professeur agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Le hasard des circonstances ne m'a permis l'accès de votre service que dans le dernier semestre de ma vie d'hôpital.

Vous avez été pour moi un maître accueillant. Votre exemple, vos précieuses leçons à la Faculté comme à l'hôpital et vos sages conseils seront pour moi une véritable ligne de conduite.

Vous avez fait naître en moi le goût du laboratoire et de la précision scientifique qui fait la gloire de notre profession.

Je vous demande de croire à ma respectueuse admiration et à toute ma reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur CANGE

(in mémoriam)

*Je dédie cette thèse
en toute gratitude*

Introduction

Le rétrécissement du rectum est une affection constituée par une sténose lente et progressive résultant d'une altération organique de ses parois. Aussi doit-on comprendre sous cette appellation d'une part le rétrécissement cicatriciel et d'autre part le rétrécissement inflammatoire.

Le rétrécissement cicatriciel, nous le connaissons bien. C'est celui que l'on observe à la suite d'un traumatisme obstétrical ou chirurgical, d'une ulcération rectale, d'un traitement curiethérapique. Il n'est pas grave, et guérit parfaitement par les différentes méthodes de dilatation ; la chirurgie conserve tous ses droits sur lui.

Il n'en est pas de même du rétrécissement inflammatoire. C'est une affection pénible et très douloureuse. Les malades sont de véritables infirmes qui le plus souvent mènent une vie misérable et trainante, réclamant un soulagement par n'importe quel moyen. C'est une affection grave, car outre les complications qui surviennent tant du point de vue local que du point de vue général, l'évolution aboutit presque fatalement à la mort.

Aussi nous comprenons pourquoi tant de médecins et de chirurgiens se passionnent pour cet-

te question troublante du rétrécissement inflammatoire du rectum qui n'obéit à aucune thérapeutique dans la très grande majorité des cas.

Jusqu'à ces dernières années on ne connaissait bien que la symptomatologie locale du rétrécissement rectal et son évolution clinique ; quant à l'étiologie, la très haute autorité de Fournier faisant force de loi, on considéra pendant longtemps ce « syphilome ano-rectal » comme une lésion de syphilis tertiaire.

Bientôt cependant cette unité fut démembrée et tour à tour la tuberculose, la blennorragie, la chancrelle, la sodomie, les mycoses eurent leur jour de gloire. Mais les preuves ne venaient jamais en nombre suffisant pour convaincre les cliniciens et les efforts dispersés d'une part, les progrès de l'anatomie pathologique d'autre part ne faisaient que reculer la solution du problème.

C'est alors que Jersild (de Copenhague) en 1920 comprenant la difficulté d'isoler le germe spécifique perdu dans la flore microbienne du rectum malade se plaça sur le terrain clinique pour recommencer toute la question en partant de la constatation suivante : la lésion rectale n'est qu'un élément d'une autre affection. En effet, tous les malades qu'il avait observé étaient atteints simultanément de rétrécissement rectal et d'éléphantiasis ano-génital. Chez plusieurs sujets il existait en outre un bubon inguinal ancien ou évolutif. Jersild groupa ces faits en apparence indépendants les uns des autres et conçut que la sténose rectale inflammatoire n'est qu'une des manifestations d'un processus infectieux propagé à tout le système lymphatique du périnée. Il don-

na en même temps une explication des phénomènes éléphantiasiques pour laquelle cependant les auteurs ne sont pas encore d'accord.

En 1928, Frei (de Breslau) rapprocha les idées de Jersild des notions établies dès 1913 par les auteurs lyonnais Nicolas et Favre, au sujet d'une quatrième maladie vénérienne qu'ils appelèrent : « lymphogranulomatose inguinale subaiguë », mais décrite bien avant eux par les médecins de la marine et les médecins coloniaux sous le nom de : « bubon climatique ». Frei appliqua aux lésions de rectite proliférante et sténosante le test biologique qu'il avait découvert en 1925 et qui s'avère spécifique de la maladie de Nicolas-Favre. Cette réaction fut positive et ce fut là le point de départ de la multitude des travaux récents sur la question aboutissant à la conclusion suivante : tous les rétrécissements inflammatoires du rectum sont dus à la lymphogranulomatose subaiguë, conclusion appuyée par l'histo-pathologie découvrant dans les biopsies de lésions récentes des granulomes typiques de Nicolas et Favre.

En 1934, au 43ème congrès de chirurgie, Gatellier (de Paris) et Weiss (de Strasbourg) reprirent la question surtout quant au traitement, critiquant toutes les observations et les statistiques publiées montrant que la chirurgie n'apportait pas ce que l'on espérait d'elle. La récurrence est la règle et leur mérite est d'avoir montré le rôle important que joue la péri-rectite dans la récurrence de la sténose rectale, facteur qui était passé complètement inaperçu.

Or, depuis 1931 nous suivions, dans le service de notre Maître Monsieur le Professeur Cabanes,

tine malade atteinte de rétrécissement rectal inflammatoire et son histoire clinique ne semblait pas cadrer avec la nouvelle étiologie proposée. Séparée de son mari depuis 1919 et n'ayant plus eu de rapports sexuels jusqu'en 1929, cette malade était prise presque subitement en 1927 de rétrécissement rectal accompagné de tout le cortège des signes de rectite. Elle n'avait jamais présenté la moindre adénopathie inguinale, elle ne s'était jamais livrée à des pratiques sodomiques. Les réactions de Wassermann revenaient toujours négatives du laboratoire. La réaction de Frei se montra également négative.

Notre Maître et Président de thèse nous proposa à l'occasion de cette observation de faire une revue critique de la question. Il nous confia en outre deux autres observations où les réactions biologiques manquent certes, mais observations suffisamment démonstratives comme nous le verrons.

Monsieur le docteur Ferrari nous communiqua trois observations intéressantes avec une obligeance qui a droit à tous nos remerciements.

En possession de ces six cas inédits qu'un hasard heureux nous fit trouver en quelques mois, nous nous sommes mis au travail avec l'idée d'approfondir les deux points importants : l'étiologie et le traitement.

Nous avons orienté nos recherches vers d'autres horizons que ceux de la lymphogranulomatose et pour bien nous convaincre que notre malade ne rentrait pas dans le cadre de la maladie de Nicolas-Favre, nous avons fait pratiquer par Monsieur le docteur Alcaï une nouvelle réaction

de Frei. Cette deuxième réaction se montra positive sans aucune discussion possible et alors que nous avions porté un pronostic relativement bon, nous sommes devenus plus pessimistes. L'évolution nous montre, en effet, aujourd'hui la progression de la maladie chez cette femme et l'envahissement de son anus iliaque par la péri-rectite que rien ne peut faire régresser.

Cependant, nous persistons à croire que la lymphogranulomatose n'est pas tout dans l'étiologie de cette troublante maladie. En effet, dans l'observation N° II, il s'agissait également d'un rétrécissement inflammatoire du rectum avec péri-rectite. Ayant vu récidiver entre les mains de ses Maîtres des cas analogues, Monsieur le Professeur Cabanes enleva en une seule masse et très largement rectum et péri-rectite exactement à la façon d'un cancer. L'affection n'a pas récidivé. Cette malade est aujourd'hui bien portante et a grossi de plusieurs kilos.

L'état général de la malade de l'observation n° III est excellent. La dilatation aux bougies de Hégar lui suffit depuis 1933. Elle a un ganglion dans l'aîne droite qui n'a pas évolué depuis vingt ans et ne présente aucune douleur.

Nous regrettons de ne pouvoir faire pratiquer chez ces deux malades, qui habitent l'intérieur, une réaction de Frei. Mais l'évolution semble à elle seule assez démonstrative car dans la lymphogranulomatose il n'y a d'une part jamais de régression et d'autre part l'exérèse chirurgicale n'a pas la prétention d'enlever tous les lymphatiques envahis. Or, une malade a été guérie par l'exérèse et l'autre malade se porte bien.

L'étude de nos observations N° I, IV, V et VI nous montrait malgré tout que le plus souvent la chirurgie ne peut avoir raison de la rectite proliférante. Nous aboutissions aux mêmes conclusions que celles formulées par Gatellier et Weiss au dernier congrès de chirurgie.

Nous n'apportons par conséquent rien de nouveau, sinon un point d'interrogation sur l'étiologie. La lymphogranulomatose est sans doute la règle, mais à côté de cette étoile de première grandeur il en reste d'autres qui si elles n'ont pas le même éclat n'en existent pas moins. Notre travail n'est qu'une revue générale mais nous avons pensé qu'elle ne serait pas inutile pour les cliniciens. Nous nous sommes efforcés de grouper les faits pour constituer un ensemble concis des idées modernes sur cette question. Nous avons souvent préféré transcrire des phrases entières de certains auteurs plutôt que d'employer la paraphrase qui déforme en général le sens primitif de l'idée. Nous avons morcelé les chapitres afin de permettre aux chercheurs d'aller droit au renseignement désiré. Quant à la bibliographie nous nous sommes efforcés de la faire complète et nous avons classé les articles dans l'ordre chronologique de leur publication. Nous avons enfin résumé en un schéma très simple toute la pathogénie. C'est là toute notre contribution personnelle.

étude générale sur

Le rétrécissement

du rectum

Définition

Le rétrécissement du rectum est constitué par une sténose lente et progressive résultant d'une altération organique de ses parois.

Nous éliminerons donc de notre étude les rétrécissements du rectum par compression d'une tumeur du petit bassin, les rétrécissements congénitaux et les rétrécissements néo-plasiques.

Etiologie

Nous classerons les rétrécissements du rectum en deux grands groupes : Les rétrécissements cicatriciels et les rétrécissements inflammatoires.

I. Les Retrécissements Cicatriciels

Les rétrécissements cicatriciels sont de véritables cicatrices secondaires à une ulcération ou à un traumatisme le plus souvent chirurgical, ou obstétrical. L'aspect de ces rétrécissements est variable : c'est parfois une bride, une valvule. En général la cicatrice est lisse et blanchâtre.

a) Traumatisme obstétrical.

Application de forceps, déchirure du périnée très étendue, intéressant le rectum. La cicatrice secondaire provoque un rétrécissement du rectum.

b) Traumatisme chirurgical.

On observe des rétrécissements du rectum secondaires à :

— des extirpations d'hémorroïdes surtout par la méthode de Whithead.

— des opérations sur une fistule rectale.

— une intervention sur une tumeur.

— et même, après une opération sur un rétrécissement inflammatoire.

c) *Traumatisme.*

Plaie accidentelle du rectum dont la cicatrisation provoque un rétrécissement rectal.

d) *Rétrécissement secondaire à la cicatrisation d'une ulcération.*

La dysenterie, la colite ulcéreuse sont susceptibles de provoquer des sténoses rectales. Ce ne sont pas des sténoses inflammatoires comme on l'a prétendu longtemps, ce sont des rétrécissements cicatriciels consécutifs à des ulcérations recto-coliques.

A) Le rétrécissement dysentérique peut porter non seulement sur le rectum, mais aussi sur le colon. Il a un aspect particulier : sa forme est valvulaire et il repose sur une paroi rectale souple. Il n'y a jamais de péri-rectite.

Les sténoses dysentériques sont très rares. Woodward dans son histoire médico-chirurgicale de la guerre de secession, raconte que malgré la grande fréquence de la dysenterie au cours de la campagne, il n'a pas vu un seul cas de rétrécissement. Mathews nie même d'une façon formelle cette étiologie car ajoute-t-il, aucun de ces dysentériques n'est venu ultérieurement se faire pensionner.

Cependant il existe quelques cas bien étudiés : tels ceux de Desmarest-Savignac ; Nicolas, Lebœuf et Charpy ; Bensaude.

B) Dans la colite ulcéreuse, il arrive que des ulcérations très étendues provoquent en se cicatrisant une sténose intestinale. Presque toujours cette sténose porte sur une grande longueur, les parois du rectum se trouvent alors littéralement accolées par le processus fibreux cicatriciel qui peut s'étendre à tous les segments du colon. Dans ces rétrécissements il n'existe pas non plus de péri-rectite.

e) *Rétrécissements consécutifs à un traitement curiethérapique.*

C'est une variété bien particulière de ces rétrécissements cicatriciels. Il s'agit dans la règle d'applications intra-vaginales de radium dans le traitement des cancers utérins. Bensaude, Oury et Godard en ont publié cinq cas en 1930 (*société de gastro-entérologie de Paris, séance du 7 Juillet 1930, in archives des maladies de l'appareil digestif, t. XX, n° 8 p. 993, octobre 1930*).

D'autres fois, il s'agit d'applications intra-rectales de radium. En voici une observation :

OBSERVATION DU Dr. FERRARI (inédite)

Mr. C..., Philippe, 31 ans, pêcheur italien.

Ulcération de la paroi postérieure de l'ampoule rectale diagnostiquée épithélioma. Pas de biopsie. Application de radium intra-rectale. Six mois après se constitue un rétrécissement.

Nous reviendrons par la suite sur cette observation.

Les rétrécissements consécutifs au traitement curiethérapique doivent être attribués à l'inflammation du rectum secondaire à des lésions de radio-nécrose, par suite, semble-t-il, de la très

grande sensibilité des tissus rectaux. Ces rétrécissements sont en général très serrés.

II. Les rétrécissements inflammatoires

Ils constituent de beaucoup la partie la plus importante et la plus intéressante de la question des rétrécissements du rectum, aussi nous y insisterons tout particulièrement.

1° *Fréquence du sexe.*

Il fut longtemps admis que le rétrécissement du rectum survenait de préférence chez les femmes : trois à quatre femmes pour un homme. Ainsi nous trouvons les statistiques suivantes :

En Allemagne	Femmes	Hommes
Julius Berg	103	15
Richard Poelscher ..	190	25
En France.		
Carré	210	56
Delbet et Bréchet ...	80 %	
Savignac	42	63

Mais dans ces statistiques se trouvent les statistiques de Gosselin et de Fournier qui était l'un chirurgien, l'autre médecin de l'Hôpital de Lourcine, où ne sont hospitalisés que des femmes. Aussi il est facile de comprendre cette prédomi-

nance pour le sexe féminin dans les statistiques publiées. Voici d'autres statistiques qui contrebalancent celles énoncées ci-dessus.

En France	Femmes	Hommes
Hartmann	69	51
Bensaude, Mézard et Godard	103	123
Deroche	9	11

En Amérique

Kelsen	Egalité
Buis	120 138

2° Age

Le rétrécissement rectal se constitue à l'âge adulte et s'observe plus particulièrement de 30 à 40 ans.

Sur 170 cas nous trouvons :

moins de 20 ans	3 cas
de 20 à 29 ans	24
de 30 à 39 ans	80
de 40 à 49	49
de 50 à 59	19
plus de 60 ans	5

3° Facteurs étiologiques incriminés.

Jusqu'à ces dernières années l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum était très obscure. Les progrès des méthodes de laboratoire loin d'apporter quelque lumière à ce sujet, ont retardé l'heure de la synthèse clinique en dispersant les efforts et en égarant longtemps les inves-

tigations des chercheurs sur des pistes différentes.

On incrimina tour à tour :

La syphilis, à cause des lésions d'endartérite et des amas embryonnaires disposés autour des lumières vasculaires.

La tuberculose, à cause des cellules géantes trouvées dans les tissus malades.

La blennorragie, à cause de la présence de gonocoques dans les exudats.

La chancrelle, parce que l'évolution d'un chancre avait pu être suivie.

La sodomie passive, élément d'ordre « balistique » de Lecène, à cause de l'action traumatissante du coït anal.

Les mycoses, parce que l'on a pu individualiser tel ou tel champignon.

Or, pour être convaincu d'une étiologie, il faut des preuves, histologiques, bactériologiques, anatomo-cliniques. En plus de cela, nous avons actuellement à notre disposition des tests biologiques qui nous ouvrent des domaines entièrement neufs. Aussi, nous allons à la lumière des méthodes d'investigation nouvelles et des connaissances histologiques actuelles faire une revue critique de toutes les étiologies proposées.

A) LA SYPHILIS

En 1847, Larsen observe onze cas de rétrécissement rectal. Sa description est identique à celle que fit plus tard FOURNIER.

Pour Fournier, le rétrécissement rectal, le « sy-

philome ano-rectal » comme il l'a appelé, est une lésion de syphilis tertiaire et il présume que la lésion jeune et naissante consiste en une hyperplasie conjonctive. L'autorité de Fournier donne par la suite force de loi à cette présomption et les termes de syphilome ano-rectal et rétrécissement syphilitique du rectum ont connu une fortune incroyable.

Pour nous faire une idée sur les rapports entre la syphilis et le rétrécissement inflammatoire du rectum nous avons longuement étudié de très nombreuses observations publiées depuis Fournier et nous avons trouvé que :

a) Le syphilome ano-rectal tel que l'a décrit Fournier est une lésion exceptionnellement observée. A peine quelques observations s'en rapprochent, tous les autres cas étiquetés syphilome ano-rectal n'ont rien de commun avec cette affection

b) La syphilis atteint également les deux sexes et pourtant le rétrécissement rectal est un peu plus fréquent chez la femme. Cette constatation n'avait pas manqué d'étonner Fournier lui-même.

c) Un autre étonnement de Fournier était celui de voir apparaître des lésions de syphilis secondaire chez des porteurs de sténose rectale, mais aveuglé par la nécessité de tout rapporter à la syphilis, il en donne rapidement l'explication suivante : le rétrécissement du rectum est une lésion de syphilis tertiaire précoce qui peut survenir alors que les lésions de syphilis secondaire sont encore apparentes. Mais alors on est en droit de se demander quels sont les degrés de la précocité dans la succession des lésions puisque Ben-

sauve, Deroche et Gougerot ont observé l'apparition de chancre syphilitique chez des malades atteints de rétrécissement rectal.

d) Le point de départ sous-strictural des fistules associées au rétrécissement rectal rend peu vraisemblable dans leur genèse le rôle mécanique de la sténose et la stase consécutive.

e) Quant à la fréquence de la syphilis confirmée chez les malades atteints de rétrécissement rectal, il est difficile de s'en faire une idée exacte car certaines observations publiées sont peu claires à ce sujet ; d'autre part, une réaction de B-W négative est insuffisante pour éliminer la syphilis ; enfin un B-W positif ne veut pas toujours dire syphilis (le B-W est positif temporairement dans la lymphogranulomatose). Toutes les statistiques publiées n'ont donc qu'une valeur relative. Cependant, elles montrent que la syphilis coexiste dans une forte proportion avec la sténose rectale.

f) Le rôle de la syphilis dans l'établissement du rétrécissement n'est pas prouvé. Voici la statistique de Jersild qui a étudié spécialement la question. Elle ne porte que sur onze cas mais elle est particulièrement intéressante. Il s'agit de onze femmes atteintes de rétrécissement inflammatoire du rectum avec œdème éléphantisque plus ou moins étendu du territoire ano-génital. Toutes ont un B-W négatif.

Chez trois d'entre elles il est impossible de déceler la moindre trace de syphilis.

Chez deux autres, il existait une syphilis antérieure au rétrécissement rectal.

Deux autres, sont syphilitiques depuis une époque impossible à déterminer.

Enfin, quatre malades contractent la syphilis alors que leur rétrécissement rectal était déjà constitué.

Donc sept fois sur onze la syphilis n'a pu jouer aucun rôle. D'ailleurs si nous nous rapportons à un très grand nombre d'observations on remarque qu'il est impossible de déceler la syphilis dans de très nombreux cas de rétrécissement rectal.

g) Les lésions microscopiques étudiées sur des fragments prélevés au niveau de la sténose en ont longtemps imposé pour des lésions de syphilis. En effet, on y voyait de l'endartérite et des amas embryonnaires amassés autour des artères. Mais nous savons aujourd'hui que ces lésions n'appartiennent pas en propre à la syphilis, on les retrouve dans toutes sortes de tissus inflammatoires.

D'autre part, on ne trouve pas de gommes syphilitiques dans ces tissus malades (Delbet et Mouchet).

h) Enfin, critique capitale, le traitement anti-syphilitique considéré à juste titre comme la pierre de touche d'un diagnostic de syphilis n'a aucune action sur le rétrécissement. Fournier disait que le traitement anti-syphilitique ne saurait avoir d'action sur du tissu de sclérose. Il n'a d'action que sur les lésions jeunes. Encore est-il prudent dans ces affirmations, car il ajoute : « La guérison (ne mettons même en cause ici que la guérison relative) est donc l'exception, l'exception rare, très rare, je dois en convenir ».

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour affirmer que les rectites sténosantes, à n'importe quel stade de leur évolution, ne régissent pas sous l'influence des agents anti-syphilitiques même les plus puissants.

Nos conclusions seront donc les suivantes :

1° Une réaction de B-W faite isolément n'a pas de valeur car un B-W négatif est insuffisant pour éliminer la syphilis.

Un B-W positif peut s'observer temporairement dans d'autres affections que la syphilis.

Il faut donc répéter les réactions pour pouvoir conclure car :

Un B-W négatif plusieurs fois prouve l'inactivité de la syphilis si celle-ci existe cliniquement, mais ceci est alors un argument important pour éliminer la syphilis dans l'étiologie du rétrécissement.

Un B-W positif une fois et ensuite toujours négatif lorsqu'il n'y a pas cliniquement des signes de syphilis ne veut pas dire syphilis.

2° La syphilis coexiste souvent avec le rétrécissement rectal mais elle n'en est pas la cause déterminante.

3° Elle n'est même pas un facteur prédisposant : en effet, Gatellier et Weiss recueillent 351 observations et 199 fois il fut impossible de retrouver la syphilis dans les antécédents. D'autre part, dans un certain nombre d'observations la contamination syphilitique a été manifestement postérieure à l'évolution de la sténose.

4° Enfin, le traitement anti-syphilitique a un insuccès complet.

B) LA TUBERCULOSE

Les défenseurs de la tuberculose dans l'étiologie du rétrécissement rectal s'appuient sur deux ordres de faits :

- 1° Le coexistence fréquente d'autres foyers bacillaires (ganglions trachéo-bronchiques, tuberculose ostéo-articulaire, et surtout la tuberculose pulmonaire) avec la sténose rectale.
- 2° La constatation histologique des lésions locales longtemps considérées comme la signature de la tuberculose.

MAIS :

- 1° Le fait qu'un certain nombre de malades atteints de rectite proliférante et sténosante sont en même temps porteurs de lésions bacillaires torpides ou évolutives ne peut permettre de conclure qu'il existe là une relation de cause à effet.

On sait aujourd'hui que la presque totalité des individus demeure en puissance de tuberculose et pourtant le rétrécissement rectal reste une affection rare : il semble totalement inconnu dans certaines régions où justement abondent les cas de tuberculose pulmonaire. Des enquêtes minutieusement poursuivies dans de grands sanatoria n'ont pas apporté d'arguments décisifs.

- 2° Quant à la valeur des coupes histologiques, elle a cessé d'être démonstrative avec les pro-

grès réalisés en anatomie pathologique et il faut croire Gougerot quand il écrit : « Nous n'avons pas vu de tubercule caséeux sous la muqueuse ni dans les ulcérations ; il n'y a donc rien de caractéristique imposant le diagnostic de tuberculose ». La présence du B.K n'a été démontré que deux fois, dans une observation de Hudelo, Caillau et Pierrot publiée en 1924, et dans une de Moulonguet. C'est peu, c'est trop peu pour généraliser.

Dans l'observation du Dr. Ferrari dont nous avons déjà parlé à propos des rétrécissements cicatriciels nous trouvons :

Le 1er Avril 1933, deux ans après l'application de radium ce malade est admis à l'Hôpital pour phénomènes de sub-occlusion intestinale. On commence à le traiter par des séances de diathermie et des lavages rectaux avec une sonde très fine. Le 10 Avril on se décide à intervenir pour établir un anus iliaque. A l'intervention on trouve une péritonite tuberculeuse en pleine évolution ce qui porte à croire que la lésion rectale prise pour un cancer est peut-être à l'origine de la péritonite tuberculeuse. On ne peut évidemment rien affirmer car ni une biopsie ni une inoculation au cobaye n'ont été pratiquées. L'anus établi le malade est évacué le 21 Juin 1933 à l'Hôpital de Douéra et on le perd de vue.

C) LA BLENNORAGIE

Le rôle de la blennorragie est indéniable pour certains auteurs et ceux-ci s'appuient pour plaider en sa faveur sur la constatation du gonocoque

dans le pus des malades et sur l'analogie frappante avec le rétrécissement blennorragique de l'urèthre.

En réalité, si l'on veut bien regarder de plus près cette question, il est facile de voir que le rôle de la blennorragie est encore moins certain que celui de la syphilis. En effet, on a pu chez certains malades mettre en évidence l'existence du gonocoque dans le pus de leur rectum mais il y a là une explication facile de la plus grande fréquence de l'affection chez la femme, étant donnée la possibilité d'ensemencement du rectum par un écoulement vaginal tout proche. Le second point de défense des partisans du rôle de la blennorragie dans la sténose rectale ne résiste pas à la critique. Il existe incontestablement une rectite blennorragique mais celle-ci n'évolue pas vers la sténose. Son évolution se fait en surface et on ne constate pas de péri-rectite, lésion importante du rétrécissement inflammatoire. Enfin, critique capitale, au même titre que le traitement spécifique, la thérapeutique anti-gonococcique se montre parfaitement inopérante.

D) *LES NOCARDOSSES*

Six cas de nocardoses ont été publiés : 5 cas par Gougerot et un cas par Moutier, Barbier et Deroche. Cliniquement ces six cas ressemblaient à la rectite proliférante et sténosante mais il ne faut pas oublier que le rectum sain est un réceptacle microbien et que la flore habituelle y prospère quand le rectum se rétrécit et se fistulise. Des germes surajoutés (champignons, parasites

divers) y vivent alors en saprophytes. C'est le rôle de ces « nocardias » dont le rôle pathogénique dans les rectites proliférantes et sténosantes est absolument négligeable. D'ailleurs parmi ces malades certains ont été revus par Gatelier qui leur a appliqué le test biologique de la maladie de Nicolas Favre. La réaction fut positive et les auteurs abandonnèrent leur première hypothèse.

E) LA SODOMIE

La pédérastie passive est fréquemment retrouvée dans les antécédents des malades atteints de rétrécissement du rectum. Ponfick voyait dans ces actes contre nature la seule étiologie des sténoses rectales qui succèderaient à des simples altérations de rectite traumatique.

Cette conception est exagérée et il est beaucoup plus vraisemblable d'admettre seulement que la pédérastie passive intervient dans l'étiologie des sténoses en favorisant l'infection de la muqueuse ano-rectale par des germes vénériens.

Le point de vue actuel de la question.

Toutes les étiologies proposées ont perdu de leur valeur depuis une dizaine d'années. Nous venons de voir facilement que ces étiologies ne résistent pas à la critique. C'est aux dermatologistes français que nous sommes redevables des dernières recherches sur cette intéressante question. Mais deux noms étrangers méritent surtout d'être cités : ceux de Jersild et de Frei,

Jersild, dans son mémoire de 1920 sur l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome anorectal de Fournier, rompt avec les théories classiques et établit à l'évidence que la sténose rectale inflammatoire est une des manifestations d'un processus infectieux susceptible de gagner la totalité du système lympho-ganglionnaire du périnée.

Frei fit en 1928 le rapprochement des idées de Jersild et les notions établies dès 1913 par Nicolas et Favre au sujet d'une quatrième maladie vénérienne : la poradénite inguinale dont le virus est nettement lymphotrope. Frei applique aux lésions qui nous intéressent le test biologique qu'il avait découvert en 1925 et qui s'avère spécifique de la maladie de Nicolas-Favre. Cette réaction fut positive et ce fut là le point de départ de la multitude des travaux récents sur les rectites proliférantes et sténosantes. Et voilà que le problème s'éclaire d'un jour nouveau en même temps que s'éteint le prestige des théories classiques.

Après la publication de son mémoire initial, Jersild avait pensé que peut-être le bacille du chancre mou était à la base du syndrome anorecto génital en raison des propriétés lymphotropes, mais il abandonna rapidement cette conception pour défendre la thèse de Frei. En effet, l'intra-dermoréaction au Dmelcos spécifique de la chancelle et utilisée couramment depuis les travaux de Ito, Reenstierna, Nicolle et Durand, se montra généralement négative chez ces malades atteints de rétrécissement rectal alors que la réaction de Frei parut régulièrement positive.

Ces vues nouvelles trouvèrent dans les milieux

dermatologiques français des appuis éminents et de tous côtés on vit surgir depuis 1930 des arguments de plus en plus favorables à la thèse de Jersild et de Frei.

Avant d'entreprendre l'étude des rapports entre la sténose inflammatoire du rectum et la chancrelle d'une part, la maladie de Nicolas-Favre d'autre part, rappelons en quoi consistent ces tests biologiques et comment il convient de les appliquer et de les interpréter.

1° LES TESTS BIOLOGIQUES

A) *Tests biologiques de la chancrelle*

a) Recherche directe du bacille de Ducrey.

b) Réaction de fixation du complément, témoignant de la présence d'anti-corps dans le sérum sanguin (*Teissier, Reilly et Rivalier, journal de physiol. et de path. génér.* p. XXV, n° 2).

c) Cuti-réaction et intra-inoculation des lésions chancrelleuses (Ravault).

d) Intra-dermoréaction à l'aide d'une émulsion de bacilles de Ducrey tués (Dmelcos), mettant en évidence le phénomène spécifique de l'allergie cutanée chancrelleuse (Ito et Reenstierna).

De tous ces tests, c'est l'intra-dermoréaction qui est le plus facile à mettre en évidence. C'est une méthode extrêmement fidèle. La réaction est positive si le chancre mou est âgé de plus de dix ou douze jours et l'état d'allergie de l'individu persiste toute sa vie. La réaction est négative chez les individus qui n'ont pas eu de chancre mou.

B) *Recherches biologiques de la
maladie de Nicolas-Favre.*

a) Modifications humorales : elles sont un peu particulières mais sans spécificité. On observe chez les malades atteints de lymphogranulomatose des variations de l'équilibre leucocytaire sans importance et une apparition temporaire d'une séro-réaction positive à l'antigène syphilitique. Donc avant d'admettre la coexistence de la syphilis avec la lymphogranulomatose, il faut que les réactions de B-W faites en série se montrent invariablement positives.

b) Les recherches biologiques concernant la maladie de Nicolas-Favre remontent à Frei (de Breslau). C'est lui qui, en 1925, eut l'idée d'injecter dans le derme des sujets atteints de la quatrième maladie vénérienne un pus lymphogranulomateux stérilisé et dilué, en vue d'étudier les réactions ainsi déterminées. C'est donc à juste titre que cette épreuve porte actuellement son nom.

En 1926, Dind proposait une intra-dermoréaction analogue à l'aide du produit retiré d'un ganglion inguinal broyé et filtré.

Depuis, Hellerstrom et Jersild à l'étranger, en France Nicolas, Ravaut et ses élèves, Sezary ont contribué à vulgariser la méthode et à en préciser la technique et la valeur sémeiologique.

En 1930, Hellerström et Vassen, au VIII^e congrès international de dermatologie et syphiligraphie montrent que, si l'on ne peut mettre en évidence directement le parasite de cette affection, on peut, en inoculant dans le cerveau d'un singe (ma-

carus rhesus et cynomolgus) du suc de ganglions lymphogranulomateux, obtenir au bout de six à quatorze jours d'incubation, de la somnolence, de l'asthénie, et dans certains cas des troubles méningitiques accompagnés de convulsions. La mort survient en général après un délai qui peut aller jusqu'à 27 jours, mais quelques sujets survivent. Les lésions histologiques du névraxe consistent essentiellement en une infiltration de la corticalité cérébrale et surtout des méninges, par des cellules endothéliales et des éléments plasmatiques. La substance cérébrale de l'animal mort, broyée émulsionnée et stérilisée, peut servir d'antigène pour l'intra-dermoréaction. Ravaut, Levaditi et leurs collaborateurs ont repris et complété ces travaux. Ils ont étudié minutieusement les lésions de la méningo-encéphalite aiguë expérimentale du singe et ils ont montré l'affinité du virus lymphogranulomateux pour le système lymphatique de cet animal, dans les ganglions duquel il pullule. Ils ont précisé les principales propriétés de ce virus qui, quoique invisible, à son autonomie biologiquement démontrée. Ils ont réussi à transmettre la maladie, non seulement à l'espèce simienne mais encore à la souris, au cobaye et au chat, et à mettre en évidence, par l'épreuve de la neutralisation in vitro, l'existence de propriétés virulicides du sérum de sujets atteints de lymphogranulomatose vis-à-vis du virus causal. Enfin, ils ont pratiqué sur une large échelle, l'injection intra-veineuse chez l'homme, d'antigène lymphogranulomateux, en s'adressant non plus à l'antigène humain mais à l'antigène simien dont il est aisé de se procurer d'importantes quantités. De cette épreuve

on peut déduire d'intéressantes conclusions quant au diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre.

De ces acquisitions biologiques nous retiendrons surtout :

I. L'Intra-dermoréaction de Frei

D'abord parce qu'elle est la première en date et qu'elle représente le point de départ des travaux ultérieurs, ensuite et surtout parce que sa simplicité, sa fidélité, son inocuité en font une méthode d'investigation de premier ordre, digne d'être connue de tous les praticiens. Nous insisterons donc sur cette réaction car elle constitue l'élément essentiel de toutes les recherches actuelles.

A) L'antigène :

L'antigène est préparé à partir du pus lympho-granulomateux recueilli par ponction de plusieurs bubons ramollis mais non encore ouverts. Il faut mélanger les produits recueillis chez plusieurs malades parce que le pouvoir antigénique du pus est susceptible de varier dans d'assez larges proportions d'un sujet à un autre. Le produit obtenu est réparti en ampoules stériles de 1cc. ou 1/2 cc. et aussitôt scellées à la lampe. L'asepsie se trouve réalisée par trois passages successifs à la T° de 60°. Chacun d'eux dure une demie-heure et séparé du suivant par un séjour de 24 heures à la glacière. Ainsi traité, l'antigène peut se conserver à la glacière de 4 à 6 mois en moyenne. Cependant certains échantillons ont un pouvoir antigénique qui n'excède guère 2 ou 3 mois.

L'antigène ainsi préparé n'est pas employé pur

car alors il pourrait provoquer des réactions locales trop violentes. On le dilue dans du sérum physiologique à 1/5 d'abord, et même dans quelques cas à 1/10.

B) *Technique :*

Le choix du point d'inoculation n'a aucune importance. Après nettoyage de la peau à l'éther ou à l'alcool, on injecte dans le derme 2/10 de cc. avec une seringue munie d'une aiguille très fine (aiguille à injection sous-conjonctivale). On détermine ainsi une petite boule blanchâtre du diamètre d'une lentille ressemblant à une papule œdemateuse. Parallèlement on injecte dans le derme 2/10 de cc. d'eau bi-distillée dont la papule servira de témoin. A l'aide d'un crayon dermatographique on entoure séparément chaque papule pour étudier d'une façon plus commode les variations ultérieures.

C) *Les résultats :*

Ils seront appréciés dans l'heure, puis dans les jours qui suivent de toutes manières pendant une semaine au moins.

Au bout d'une demi-heure à une heure au plus on voit apparaître au point d'inoculation une élévation urticarienne qui peut avoir les dimensions d'une pièce de un franc, tout autour, sur la surface d'une pièce de deux francs, ou même d'une pièce actuelle de 20 frs, sort en même temps une bordure erythémateuse. Ces phénomènes précoces, quasi constants sont dépourvus de toute valeur spécifique: ils s'observent aussi bien chez des su-

jets atteints de lymphogranulomatose que chez des sujets qui n'ont pas ou n'ont jamais eu de lymphogranulomatose; ils peuvent au contraire, mais c'est exceptionnel, faire défaut chez ceux qui en sont atteints. Ils sont directement liée, selon toute vraisemblance, aux albumines tissulaire et leucocytaire contenues dans l'antigène.

On ne doit tenir compte que de la réaction tardive, lorsqu'elle apparaît, elle débute vers la 36ème ou la 40ème heure. C'est d'abord une petite papule à peine visible et plutôt palpable qui siège exactement au point d'inoculation. Elle augmente de volume pendant un à deux jours, et prend un caractère nettement inflammatoire. Elle devient habituellement très visible, rouge, surélevée; mais surtout elle est palpable, sous forme d'un petit nodule enchassé dans le derme, dur et légèrement sensible à la pression. Ses dimensions sont en moyenne celles d'une lentille. Son caractère essentiel est de persister très longtemps, au moins 3 à 5 jours, parfois 8, 10 et même 15 jours. Elle s'efface alors lentement, laissant derrière elle une petite desquamation locale et parfois une tache pigmentaire transitoire.

Suivant son intensité qui dépend de l'antigène employé et du terrain plus ou moins allergique sur lequel elle est pratiquée, la réaction sera papuleuse, papulo-vésiculeuse, et très rarement papulopustuleuse. C'est alors un véritable abcès en miniature qui est spontanément prurigineux ou cuisant et qui contient un liquide très louche.

D) Valeur de l'intra-dermoréaction de Frei :

1. — C'est une réaction qui apparaît de façon quasi constante chez les lymphogranulomateux.

2 — Elle est extrêmement durable; elle survit à l'adénopathie pendant de longues années. Tous les auteurs insistent sur la très longue persistance de l'allergie lymphogranulomateuse et la réaction cutanée qui en témoigne. Cependant certaines observations dues à Ravaut et consignées dans la thèse de son élève Maisler établissent qu'une intra-dermoréaction de Frei peut être momentanément négative, alors qu'il s'agit d'une lymphogranulomatose authentique. Ces observations concernant de vieux rétrécissements ano-rectaux et l'on voit l'intra-dermoréaction de Frei se réveiller après des injections intra-veineuses d'antigène lymphogranulomateux. Ces injections peuvent d'ailleurs aussi bien éteindre que faire réapparaître les réactions cutanées des sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre.

Chez une de nos malades, dont nous verrons l'observation détaillée à propos du traitement deux réactions de Frei ont été pratiquées, l'une en février 1934, cette réaction a été négative; l'autre en janvier 1935, réaction positive prouvant l'existence d'une lymphogranulomatose.

3. — L'intra-dermoréaction de Frei est pathognomonique, d'abord, on ne l'obtient jamais chez un lymphogranulomateux avec un pus d'une autre origine (par exemple, pus d'adénite banale ou chancrelleuse). Ensuite et surtout, elle ne s'observe jamais chez des sujets indemnes de lymphogranulomatose.

EN RESUME

L'intra-dermoréaction de Frei positive est tardive dans son apparition; elle donne lieu à une papule très nettement perceptible, toujours palpable, habituellement visible. Elle dure environ une semaine. De toutes les réactions cutanées que peut donner une inoculation intra--dermique, c'est certainement une des plus faciles à interpréter. Elle ne sera déclarée négative que si la peau, au point d'inoculation, est restée normale pendant les 5 jours qui suivent l'injection. Quant aux tâches érythémateuses dépourvues de toute infiltration qui apparaissent au bout de quelques heures, de deux ou trois jours parfois, elles doivent être considérées comme sans valeur. Ici comme dans toutes les réactions biologiques, une réaction douteuse est une réaction négative. Dans les cas discutables, une deuxième épreuve pratiquée 8 jours plus tard lèvera toutes les hésitations.

II. L'hémo-réaction :

Cette réaction, nouvelle venue dans la liste des réactions biologiques, a été proposée par Ravaut et ses collaborateurs. C'est une réaction plus délicate que la réaction de Frei.

A) L'antigène :

L'antigène est préparé à partir d'une émulsion plus ou moins concentrée d'un cerveau de singe infecté par voie intra-cérébrale. Cet antigène si-mien chauffé donne, en intra-dermoréaction, des

résultats strictement comparables à celui de l'antigène humain de Frei.

B) *Technique* :

On dilue 1/2 à 2 cc. pour la première fois et on fait une injection intra-veineuse de la dilution.

C) *Les résultats* :

Petit malaise précoce, légèrement fébrile et non spécifique. Ce qui compte c'est, si elle apparaît, une réaction tardive, intense, qui consiste en une ascension thermique avec céphalée, malaise hypotension artérielle. Cette réaction tardive débute entre la dixième et la dix-huitième heure, élève la température jusqu'à 39 ou 40°, dure de 12 à 48 heures selon les cas; c'est en somme une réaction fébrile prolongée, et souvent une fièvre à double poussée. Elle est spécifique et traduit la sensibilisation de l'organisme à la maladie. Elle marche actuellement de pair avec la réaction cutanée, mais non toujours, car elle peut être positive alors que cette dernière est négative. Dans ce cas, elle réveille par la suite l'intra-dermoréaction de Frei. Ce réveil de l'allergie cutanée ne s'observe que chez le seul lymphogranulomateux; et l'injection intra-veineuse d'antigène ne suffit en aucun cas à faire apparaître chez un sujet jusque là neuf l'intra-dermoréaction de Frei.

A mesure que l'on répète les injections intra-veineuses, les réactions générales consécutives sont de plus en plus faibles, même si on augmente considérablement la quantité de produit injecté. Cette répétition peut aussi à la longue, diminuer

notablement l'intensité première des réactions cutanées.

II° APPLICATION DES TESTS DE FREI ET DMELCOS A L'ETUDE DES RECTITES PROLIFERANTES ET STENOSANTES

a) *Valeur spécifique de ces épreuves biologiques :*

A) *Ravaut :*

27 malades atteints de maladie de Nicolas Favre:

Frei + 27

Frei — 0

Dmelcos 5 indéterminés

Dmelcos — 22

26 malades atteints de bubons chancrelleux :

Chez ces 26 malades on a pratiqué :

40 Dmelcos

37 + + +
3 +

57 Frei

54 —
3 indéterminés

B) *Sézary et Lenègre :*

104 Frei ont été ainsi répartis :

41 Nicolas-Favre typiques

Frei + 41

63 témoins indemnes de N-F

Frei — 63

(Sézary et Lenègre : le diagnostic de la maladie de N-F et l'intra-dermoréaction de Frei, *Presse Médicale* 1932, p. 1893).

C) *Bannicandro :* (Spora 25 casi di malattia di N-F ed atipica, Publ. en nore Umberto Mantegazza, p. 181 ; 1933.)

4 N-F typiques

Frei + 4

200 témoins

Frei — 200

D) *Nicolau et Banciu* : (contribution à l'étude de la lympho. inguinale, Ann. dermat. et syphiligraphie 1932)

38 N-F typiques	Frei + 38
46 témoins	Frei — 46

b) *Application aux rectites proliférantes et sténosantes* :

Nombre de cas : 23

Frei + 17	Dmelcos + 4
Frei — 3	— 12
Frei 3 indéterminés	7 non faits

Dans ces cas où un Frei positif permet de poser un diagnostic précoce une thérapeutique active et spécifique permettrait d'enrayer l'évolution des lésions vers la sténose inflammatoire.

B) *Rétrécissements inflammatoires rectaux avec ou sans stade de rectite* :

a) Nombre de cas : 257

Frei + 234
Frei — 14
Frei 9 indéterminés

b) *Cas où Frei et Dmelcos ont été pratiqués simultanément* :

Frei + 99	Dmelcos + 32
Frei — 5	Dmelcos — 72
Frei 3 indéterminés	Dmelcos 3 indéterminés.

Parmi les 32 cas où le Dmelcos a été positif figurent les malades de Grégorio, toutes prostituées, particulièrement tarées puisque sur 21 malades : 21 avaient un Frei positif, 20 un Dmelcos positif et 19 étaient syphilitiques.

EN RESUME :

a) Moins de 1/3 des malades atteints de rétrécissement rectal ont une affection chancréleuse.

b) Plus de 93 % sont infectés par le virus de la maladie de Nicolas-Favre. Encore convient-il de faire la part des réactions qui ont pu être négatives à cause de la mauvaise qualité de l'antigène, ou de l'état anergique transitoire qui peut exister chez certains sujets comme nous le verrons par exemple dans notre observation de Mme Eléonore A..., chez qui nous avons pratiqué en Février 1934 un Frei qui fut négatif et un autre Frei en Janvier 1935 positif cette fois.

Confirmation supplémentaire :

Chez un grand nombre de malades opérés autrefois par différents auteurs, les réactions de Frei se sont montrées positives.

III^o FAITS BIOLOGIQUES MONTRANT QUE LES LÉSIONS RECTALES DES MALADES A FREI POSITIF SONT BIEN DUES AU VIRUS DE LA MALADIE DE N-F :

L'existence de la maladie de N-F n'est-elle pas une coïncidence chez les malades atteints de rectites proliférantes et sténosantes, et n'est-il pas possible de mettre le virus en évidence dans les lésions de cette maladie ?

Cette démonstration a été faite de façons différentes d'abord par les auteurs lyonnais, ensuite par l'école de Ravaut et de Levaditi.

1° *En Novembre 1931* : (Bull. soc. Franc. dermat. et syphil. 1932 p. 24). Nicolas, Favre, Lebeuf et Charpy : avec le pus provenant de fistules péri-anales et périnéales préparation d'un antigène (selon la technique de Frei) qui a donné des intra-dermoréactions positives chez 3 malades atteints de poradénite inguinale de N-F, confirmée par d'autres antigènes.

2° *En Janvier 1932*: (Bull. acad. med., séance du 19 janvier 1932, t. CVII n° 3, p. 98).

Levaditi, Lambling et Cachera : ano-rectite ulcéro - végétante sans rétrécissement survenue chez un pédéraste. Frei positif. Inoculation au cobaye de végétations. 13 jours après : ganglions apparaissent. Une partie sert à inoculer par voie intra-cérébrale un singe qui meurt 23 jours après en présentant au niveau du névraxe les altérations caractéristiques de la maladie de N-F expérimentale.

Un autre ganglion prélevé chez le cobaye 26 jours après l'inoculation sert à préparer un antigène qui donne une intra-dermoréaction négative chez 3 témoins et positive chez deux malades sur trois atteints de N-F confirmé.

3° *Le 24 Juin 1932* : (Bul. et mém. soc. médi. Hop. Paris n° 23).

Laederich, Levaditi, Manou, et Beauchesne : même expérience que précédemment avec tissus prélevés au niveau d'un rétrécissement inflammatoire confirmé et Frei positif. Inoculation au cobaye donne une adénopathie qui inoculée à un singe reproduit chez celui-ci l'encéphalite typique.

LES CONFIRMATIONS CLINIQUES :

1° *Fréquence relative de la coexistence de la poradénite inguinale avec les rectites proliférantes :*

Jersild le premier a son attention attirée par l'association des lésions rectales avec l'éléphantiasis et la poradénite.

— Si on se donne la peine d'approfondir les anamnèses, on trouve souvent une poradénite inguinale à l'origine des rectites proliférantes.

— L'adénopathie inguinale peut exister chez les malades atteints de la maladie rectale.

— Si on parvenait à retrouver les partenaires, on finirait probablement par déceler une poradénite inguinale.

— Bensaude rapporte l'observation suivante : «... pédéraste actif contracte une poradénite inguinale avec Frei positif, le partenaire passif est atteint lui-même d'un rétrécissement rectal typique avec Frei positif. »

2° *Observations de maladie de N-F cervicale après coïts bucaux :*

Buschke, Curth (Arch. of Dermatol, and. syph. t. XXVIII, n° 3 sept. 1933).

Bloom (Arc. of Dermatol, and syph., t. XXVIII n° 6 déc. 1933).

Trois cas de N-F linguales avec ganglions cervicaux contractées à la suite de coïts bucaux. Dans chaque cas, le pus sert à préparer un antigène qui donne des réactions de Frei positives chez des malades atteints de poradénite inguinale.

3° *Phénomènes de réactivation :*

Ces phénomènes sont intéressants à signaler mais les cas signalés sont trop rares pour que l'on puisse déjà porter une appréciation à ce sujet.

a) Hellerström : (Bull. soc. derm. et syph. 1931 p. 560).

En injectant à forte dose dans le derme de deux malades atteints de poradénite caractérisée, un antigène très actif, il provoque chez eux une réaction fébrile et une recrudescence de douleurs dans les aines, au niveau des adénopathies.

b) Ravaut fait les mêmes constatations à la suite d'injections intra-veineuses d'antigène.

Voici à ce sujet deux observations particulièrement intéressantes :

1°) *Obser. de Schulz K.* (Deutsche med. Wochenschrift 1933 t. II, p. 1535).

Femme atteinte de rétrécissement rectal avec éléphantiasis vulvaire. Un abcès péri-rectal fut incisé et 9 jours après le Frei se montra fortement positif. A la suite de l'intra-dermoréaction la température monta à 38°5 puis à 41° et la malade mourut avec des symptômes péritonéaux.

Autopsie : Péritonite diffuse et fistule faisant communiquer la face postérieure du rectum avec le péritoine.

Faut-il vraiment incriminer dans ce cas une réactivation des lésions sous l'influence de l'injection d'antigène ?

2°) *Cas de Sénèque* : (In rapport de Gatellier et Weiss au 43ème congrès de chirurgie octobre 1934 Paris).

Pédéraste passif atteint de lésions ulcéreuses et végé-

tantes strictement limitées à la région inférieure de l'ampoule rectale. Frei positif. Cinq jours après cette réaction apparurent à 8, 10 et 15 cm. de l'anús de petites ulcérations muqueuses traduisant la présence d'abcès sous-muqueux, et, la pression du tube rectoscopique fit sourdre de grosses gouttes de pus provenant vraisemblablement d'abcès lymphangitiques ou intra-ganglionnaires.

Sénèque conclut : « Ce malade qui n'avait qu'une large ulcération basse, ampullaíre avant la réaction de Frei, a présenté dans les jours suivants des ulcérations multiples, échelonnées en hauteur, témoignant d'une réactivation locale des lésions.

Ces phénomènes de réactivation, bien connus biologiquement, ont été surpris par Sénèque parce qu'il a eu la patience de suivre journellement son malade au rectoscope.

LES CONFIRMATIONS HISTOLOGIQUES :

Nous les retrouverons dans le chapitre de l'anatomie pathologique.

Anatomie

Pathologique

I. Etude Macroscopique.

D LA STENOSE

Elle est en général unique, mais dans certains cas il existe des rétrécissements multiples ou étagés. PERRET, SAURI, RICARDO rapportent les premiers des observations de rétrécissements doubles. GLOESER en opérant un rétrécissement bas situé, en découvre un autre à douze centimètres du premier.

BENSAUDE rapporte une observation concernant une femme de 36 ans présentant un rétrécissement de tout le canal anal, et de la partie inférieure du rectum, et un autre rétrécissement à quatorze centimètres environ de l'anus. Des rétrécissements triples ont également été constatés (PERRET, KUMMEL, THEIM).

Le siège du rétrécissement est bas situé occupant dans la majorité des cas la région ampullaire inférieure, Son lieu d'élection se trouve à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la limite supérieure du sphincter externe, c'est-à-dire à 5 ou 6 cm. de l'anus. Plus rarement la sténose ne commence qu'à 8, 10, 15 cm de l'anus, parfois elle intéresse la jonction recto-sigmoïdienne (HANH, KUMMEL, JULIUS BERG).

La forme du rétrécissement est rarement annulaire. Le plus souvent, il s'agit d'un rétrécissement cylindrique ou conique en forme d'entonnoir renversé à base inférieure commençant en pente douce pour se resserrer progressivement et se terminer brusquement.

La hauteur du rétrécissement varie de 3 à 8 centimètres en moyenne, mais lorsqu'il s'agit d'une sténose annulaire, la virole de striction ne mesure guère plus de un demi à un centimètre et elle est proéminente dans la lumière de l'intestin. La sténose peut quelques fois s'étendre à tout le rectum et envahir l'anse sigmoïde. BENS AUDE en signale trois cas. Dans l'un, le rétrécissement commence à 5 cm. de l'anus et se termine à 13 ou 14 cm. plus haut. Dans les deux autres, il commence à 8 ou 10 cm. de l'anus, et empiète sur l'anse sigmoïde.

Sur une pièce opératoire, fendue longitudinalement la sténose apparaît *constituée* par un cylindre, exceptionnellement un anneau de tissu gris jaunâtre, lardacé, dur, criant sous le couteau, augmentant rapidement d'épaisseur de haut en bas pour atteindre un maximum sur quelques centimètres et finalement décroître progressivement. D'épaisseur inégale le tissu scléreux, souvent plus épais d'un côté, rejette la lumière intestinale de l'autre.

Au début de la sténose, on distingue facilement que la lésion initiale siège dans la sous-muqueuse. C'est son hypertrophie qui rétrécit la lumière du rectum, et c'est à ses dépens que se constitue le cylindre scléreux de la sténose. On retrouve sans peine la muqueuse épaissie, quant à la musculou-

se elle est surtout en dégénérescence hyaline, mais elle peut être envahie par le processus scléreux aboutissant aux formations calleuses déjà bien vues par HARTMANN.

Plus tard, le processus fibreux s'étend: en haut, la sclérose sous muqueuse se continue bien au-dessus du rétrécissement jusqu'au niveau de l'anse sigmoïde et HARTMANN a insisté tout particulièrement sur cette extension (« sclérose sous muqueuse en dégradé »), croyant que les récurrences de rétrécissements venaient de ce que les chirurgiens, dans les amputations du rectum faisaient une exérèse insuffisante de la muqueuse; en bas, cette sclérose envahit rapidement tout le canal anal qui devient dur, rigide.

Le calibre est très variable. Il existe toute une gamme de rétrécissements depuis celui qui se laisse franchir par l'index, jusqu'à celui qui filiforme n'admet qu'une sonde très fine. Jamais la lumière intestinale n'est complètement oblitérée.

II) LÉSIONS SUS-STRICTURALES

Le segment recto-sigmoïdien, dilaté, est hypertrophié. De l'extérieur à l'intérieur, on remarque : la musculuse envahie par le processus scléreux, la sous-muqueuse épaissie infiltrée où s'étend plus ou moins loin la sclérose; quant à la muqueuse elle est très altérée. Pour les classiques (GOSSELIN, FOURNIER) il existait à son niveau une ulcération constante, unique, très vaste, circonferentielle, sur une hauteur de 10 à 20 cm. terminée en haut par un bord net et festonné. Les travaux modernes ont montré que les lésions sus-strictu-

rales de la muqueuse ne sont jamais prononcées et consistent en des lésions banales de recto-colite érosive. La muqueuse a un aspect rouge vineux, phlegmoneux et est semée de petites ulcérations superficielles.

III) LÉSIONS SOUS-STRICTURALES

Au-dessous de la sténose les lésions sont très marquées sur tout le canal anal. La muqueuse est sèche, rugueuse et présente une prolifération caractéristique que nous étudierons en détail sur les coupes microscopiques. Cependant, la muqueuse n'est pas toujours atteinte, et dans les rares cas de rétrécissement par actinomycose la muqueuse conserve son intégrité absolue.

IV) LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES

Elles ont un intérêt essentiel au point de vue chirurgical car l'évolution de la péri-rectite est l'élément capital dans la genèse des récidives opératoires.

Quand on considère un rétrécissement déjà ancien, constitué, on note l'extension des lésions à l'atmosphère péri-rectale. Les altérations inflammatoires dépassent toutes les gaines rectales, et tous les tissus limitrophes. « Rapide ou lente, la sclérose s'insinue, gagne de proche en proche, envahit le sphincter et les releveurs. Il n'y a plus d'espace cellulaire. Il n'y a plus de plans de clivage. Le creux ischio-rectal est maintenant un magma scléreux, solidement adhérent aux organes voisins ce n'est plus une péri-rectite, c'est une véritable maladie sclérosante du creux ischio-rectal

ayant son point de départ dans les lésions de la muqueuse. » (RADICE).

Cette péri-rectite qui gagne en largeur, de proche en proche, emprisonnant le rectum dans une gangue fibreuse, va remonter le long du rectum, gagner tout l'espace sous-péritonéal, le dépasser même, comblant le cul-de-sac de Douglas qu'elle peut soulever ou immobiliser en partie, envahissant le recto-méso-colique, infiltrant les parois du colon sigmoïde, gagnant les franges épiploïques.

Les parois intestinales sont épaissies et infiltrées, et l'intestin apparaît doublé d'un manchon de graisse. Ce manchon graisseux est capital à connaître pour le chirurgien qui doit mesurer l'extension des lésions, en effet, les lésions rectales s'étendent autant que le manchon graisseux.

Dans la masse inflammatoire chronique, scléro-adipeuse, il peut exister de petits abcès microscopiques, véritables noyaux de masses particulièrement dures ou fibreuses.

La péri-rectite en descendant gagne les fosses ischio-rectales au sein desquelles peuvent se développer de véritables phlegmons chroniques, phlegmons ligneux au centre desquels de petits abcès peuvent devenir le point de départ de véritables fistules périnéales qui chemineront dans la péri-rectite pour venir s'ouvrir à la peau, plus ou moins loin de l'anus.

Considère-t-on au contraire un rétrécissement en voie de formation, voire même une rectite hypertrophique en évolution, cette péri-rectite n'existe pas toujours, mais le terrain est préparé, les lymphatiques sont déjà précocement envahis, et

quelque soit en hauteur l'étendue de la resection si dans une amputation du rectum on n'enlève pas très largement tous les tissus environnants, plus largement même que pour un cancer, la maladie sténosante continuera à évoluer. En effet, la péri-rectite est un processus à marche constante, progressive, que rien n'arrête, qui gagne de proche en proche, envahissant les plans cellulaires, les pédicules vasculaires, supprimant les plans de clivage, réalisant une coulée de ciment qui emprisonne le rectum.

Cependant, il est des cas particuliers où l'atmosphère péri-rectale n'est pas comme celle que nous venons de décrire. Dans les cas très rares de rétrécissements dysentériques, rétrécissements cicatriciels, il n'existe pas de péri-rectite étendue.

Quant à l'actinomycose rectale, (lésion rare puis que BENSAUDE qui a repris son étude depuis THEVENOT jusqu'à nos jours ne compte que vingt cas) ses lésions de péri-rectite sont constituées par une inflammation ligneuse, large, qui étrangle la lumière rectale. « Il semble que le périnée est occupé par un tissu fibro-cartilagineux, et la sensation qu'il donne est celle d'un ostéosarcome du bassin ». (PONCET)

V) LESIONS ELOIGNEES.

Dans le cas de rétrécissement rectal avec éléphantiasis ano-périnéo-vulvaire, dont nous verrons l'explication à propos de la pathogénie, on trouve souvent, mais non toujours, une tuméfaction des ganglions inguinaux. Selon les observations, on découvre soit une simple hypertrophie des ganglions, soit des traînées lymphatiques fi-

breuses dans les aines, soit un bubon en évolution fistulisé ou non, soit encore une cicatrice inguinale, trace indélébile d'une suppuration ganglionnaire précédemment incisée. Ces renseignements sont de la plus haute importance lorsqu'ils existent car ils signent l'étiologie lymphogranulomateuse de l'affection que nous étudions.

II. Etude Microscopique

1) LA MUSCULEUSE

Elle paraît intacte pendant longtemps et on la trouve souvent normale. Parfois des coulées de cellules embryonnaires s'insinuent entre la couche externe et la couche interne. Il en résulte une dissociation des fibres musculaires et en quelques endroits la musculature disparaît complètement. Plus tard les fibres présentent une dégénérescence hyaline et elles sont noyées dans le tissu scléreux dense de la péri-rectite qui évolue.

II) LA SOUS MUQUEUSE

Elle est le siège de la lésion capitale qui consiste en une sclérose épaisse avec infiltration lymphoplasmocytaire dans laquelle il y a un polymorphisme cellulaire très net. On voit des plasmocytes, des cellules conjonctives jeunes, des lymphocytes, des cellules géantes, des micro-abcès.

Très souvent, comme nous l'avons montré, l'étiologie du rétrécissement est la maladie de NICOLAS-FAVRE et nous trouvons ici la confirmation histologique. En effet, NICOLAS et FAVRE, en même temps qu'ils ont décrit l'affection qui

porte leurs noms, en ont précisé les caractères histologiques.

Le « *granulome* » de NICOLAS-FAVRE possède une morphologie très personnelle. Il s'agit d'un « micro-abcès » qu'entourent des cellules épithélioïdes en « palissades » limitées elles-mêmes par une couronne lymphocytaire. Ça et là, apparaissent des cellules géantes. Entre les granulomes spécifiques existe un tissu de granulations banales, bigaré d'aspect, et principalement composées de trainées lympho-plasmocytaires. Or ces caractères histologiques se retrouvent au niveau des rectites proliférantes et sténosantes, et NICOLAS, FAVRE, MASSIAT et LECAT nous offrent à ce sujet une bien curieuse observation.

Il s'agit d'une femme qui avait été traitée en 1931 pour un rétrécissement avec Frei positif. On apprit que 5 ans avant, soit en 1926, elle avait été soignée pour une rectite proliférante et qu'on avait à ce moment pratiqué une biopsie. En présence des notions nouvelles, les auteurs recherchent les coupes histologiques. Ils y découvrent les lésions spécifiques du granulome de NICOLAS-FAVRE. Par contre, un nouveau prélèvement ne permet plus de rencontrer les lésions mises en évidence 5 ans plus tôt. Cette constatation est d'un intérêt capital: elle démontre le caractère évolutif de la maladie. Progressivement la sclérose envahit les cellules inflammatoires, étouffe les granulomes spécifiques qui disparaissent plus ou moins vite, remplacés par du tissu cicatriciel.

III) LE CHORION ET LA MUSCULAIRE MUCOSAE

sont le plus souvent méconnaissables.

IV) LA MUQUEUSE

Elle n'est pas détruite, mais elle est très modifiée. Au-dessus de la striction elle présente par endroit une hypertrophie adénomateuse végétante; en d'autres points, par métaplasie, elle prend l'aspect de la peau (pachydermie rectale), son épithélium cylindrique se transformant en épithélium pavimenteux stratifié avec kératinisation. Les glandes muqueuses enserrées par du tissu conjonctif ne tardent pas à disparaître.

EN RESUME .

Trois ordres de faits caractérisent les lésions histologiques du rétrécissement du rectum;

1° — Transformation de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux stratifié.

II° — Sclérose sous-muqueuse importante avec infiltration lympho-plasmocytaire à topographie variable au sein de laquelle se trouvent fréquemment des micro-abcès caractéristiques, lorsqu'il s'agit de maladie de NICOLAS-FAVRE et que la sclérose n'est pas assez étendue pour les étouffer.

III° — Musculeuse paraissant longtemps intacte, mais envahie par la péri-rectite qui fuse rapidement formant une gangue fibro-lipomateuse qui arrive à combler le petit bassin, à envahir le tissu sous-péritonéal et forme une masse lardacée au sein de laquelle se développent de petits abcès qui sont à l'origine des fistules pelvi-rectales supérieures.

Etude Clinique

Si le rétrécissement rectal cicatriciel est connu depuis fort longtemps et que son évolution clinique a été bien établie: d'abord stade de rectite aiguë qui fait place rapidement à une rectite chronique, puis plus ou moins vite, établissement de la sténose rectale dont l'évolution peut aller jusqu'à l'occlusion intestinale nécessitant une intervention d'urgence, il n'en est pas de même du rétrécissement inflammatoire. En effet, en 1920, JERSILD publie un mémoire dans lequel il montre que le syndrome rectal n'est pas tout, et qu'il s'accompagne souvent de lésions spéciales comme l'esthiomène, l'éléphantiasis périnal et le bubon inguinal.

A vrai dire, FOURNIER lui-même, mais surtout AUDRY et PUECHAVY avaient déjà signalé ces facteurs associés, mais ils n'en avaient pas soupçonné l'importance fondamentale. Ce sont en effet, comme nous le verrons par la suite, les idées de JERSILD qui ont jeté un jour nouveau sur le problème confus des rectites proliférantes et sténosantes.

Au point de vue clinique, rectite et rétrécissement sont bien les deux éléments essentiels de cette affection, mais il n'est pas toujours aisé

d'affirmer lequel de ces éléments a précédé l'autre chronologiquement. Tantôt les phénomènes inflammatoires ouvrent la scène et préparent manifestement le rétrécissement: tantôt celui-ci se montre avant toute rectite et celle-ci paraît être la conséquence du rétrécissement: tantôt enfin, les deux facteurs évoluent de pair, et cette éventualité paraît être pratiquement la plus fréquente. Quoiqu'il en soit, ces diverses considérations nous permettent de distinguer les quatre modalités cliniques suivantes que nous illustrerons par des observations :

1° — Rétrécissement rectal accompagné de rectite proliférante avec parfois ulcérations, fistules, abcès.

2° — Même syndrome avec, en plus, éléphantiasis des grandes lèvres, du périnée, de la région anorectale.

3° — Rectite proliférante avant le stade de sténose rectale.

4° — Rétrécissement rectal avant l'existence de lésions de rectite.

LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES

I. Rétrécissement rectal accompagné de rectite proliférante, avec parfois ulcérations, fistules, abcès

C'est le tableau le plus fréquent.

LE DEBUT passe généralement inaperçu. Les premiers symptômes se manifestent, en effet, sous

forme de rectite avec écoulement purulent ou sanglant par l'anus. Les malades supposent que ces troubles sont transitoires, ils ne s'en soucient pas et laissent évoluer l'affection un certain laps de temps au bout duquel on les voit.

PERIODE D'ETAT.

Il s'agit alors de malades qui viennent consulter pour des écoulements muco-purulents avec évacuation douloureuse de glaires entre les défécations et pour leur constipation.

Signes fonctionnels.

Les douleurs

Elles sont exacerbées par le spasme et irradient vers le périnée et la vessie (dysurie, ténésme). Ce peuvent être des douleurs très aiguës relevant d'une fissure ou d'hémorroïdes en poussée phlébitique, qui accompagnent si souvent le rétrécissement.

La constipation.

Elle est opiniâtre. Malgré les lavements et les purgations, les malades ne vont à la selle que tous les cinq, six, dix jours avec débauches diarrhéiques, fausse diarrhée où nagent des matières dures, déformées, dans un liquide d'odeur infecte. Quelquefois, il existe une véritable diarrhée incoercible relevant du cartonnage, et de l'infiltration du canal sphinctérien.

Les écoulements.

Les écoulements purulents, muco-purulents, glaireux, quelquefois sanguins, d'odeur infecte,

peuvent constituer un suintement continu et entraîner un érythème interfessier. La sensation de plénitude rectale entraîne les malades à se présenter constamment à la selle pour n'évacuer, au prix de vives souffrances, que quelques glaires.

Signes généraux.

L'état général est toujours atteint. Aux troubles hypocondriaques que l'on rencontre très souvent dans les affections rectales s'ajoute un certain état dyspeptique engendré par la constipation persistante. D'autre part, les malades maigrissent et sur un fond de stercorémie chronique, se greffent des épisodes subaigus. Sans raison, ou à la suite d'un purgatif trop violent, on peut assister à une phase d'obstruction où les gaz passent peu ou mal, où le ventre se ballonne, où l'état nauséeux s'aggrave de quelques vomissements.

Signes physiques.

Inspection.

L'examen physique montre déjà à la simple inspection des lésions anales relevant de la rectite sus-jacente :

— végétations périnéales blanchâtres ou grisâtres.

— végétations vaginales quelquefois situées près de la vulve sur la paroi avec prédilection supérieure.

— la peau périnéale est épaissie, chagrinée, avec érythème interfessier et périnéal qu'entretiennent les suintements continuels.

— des orifices fistuleux s'ouvrent déjà à la peau, fistules courtes donnant plus ou moins.

Exploration du canal anal :

Elle peut être facile dans certains cas où la béance anale traduit la déficience sphinctérienne. En dépliant les plis radiés de l'anūs, on voit que la muqueuse est épaissie, mamelonnée, avec de multiples saillies qui ne sont que la continuation des végétations périnéales. Dans d'autres cas, l'exploration est plus difficile à cause de la contracture du sphincter. Le canal anal ne peut alors être examiné que par le toucher rectal et grâce au rectoscope. Ces deux manœuvres qui sont essentielles à pratiquer sont toujours très douloureuses. Elles doivent être lentes et douces. Elles affirment la lésion : rectite proliférante et sténosante.

1° Le toucher rectal

Il a une importance capitale. Il montre un canal anal rigide, à calibre décroissant, de consistance calleuse (impossibilité de sentir le col utérin chez la femme, la prostate chez l'homme) avec des saillies végétantes ou proliférantes, une muqueuse épaissie, sèche, raide par places, immobile, adhérente aux autres tuniques rectales. Au bout de quelques centimètres, très rarement à bout de doigt, on tombe sur le rétrécissement, ou plus exactement on butte contre son extrémité inférieure. Il est souvent trop serré pour laisser passer l'index. Lorsqu'il peut être franchi, on apprécie sa forme en entonnoir, ses parois absolument rigides et cartonnées et, au-dessus, une di-

latation où stagnent des matières durcies, cette exploration est d'ailleurs très douloureuse.

2° *La rectoscopie.*

Elle renseigne sur l'état du rectum dans la portion sous-jacente au rétrécissement ; il est rare qu'on puisse le franchir et certains rétrécissements filiformes ne peuvent être explorés que par des sondes. C'est en cas de rétrécissements larges et après cocainisation, que le rectoscope, pouvant franchir l'obstacle, montre l'état ulcéreux et inflammatoire de la muqueuse sus-jacente. Le rétrécissement apparaît comme un défilé, avec des parties rouges recouvertes de muco-pus, et des parties blanchâtres à aspect cicatriciel. Dans ces cas, la rectoscopie, mieux que le toucher rectal fixe exactement en hauteur l'étendue des lésions, et affirme leur dégradé progressif.

Par ailleurs, l'examen physique de ces malades révèle la stase stercorale : ballonnement du ventre, anse sigmoïde bourrée de matières, cœcum douloureux, distendu, clapotant.

La radiographie.

L'examen radiographique peut être pratiqué dans les cas difficiles c'est-à-dire dans les cas de rétrécissements haut situés, inaccessibles au doigt, et à la rectoscopie ; dans les cas où ni le doigt, ni le tube rectoscopique ne peuvent passer.

C'est un examen qui n'est pas très employé et dans la littérature il n'existe que peu de documents à cause de la difficulté que présente en pareil cas la mise en évidence du recto-sigmoïde à

l'aide d'une substance opaque. La rigidité des parois, leur sensibilité, l'étroitesse du canal font, en effet, que non seulement le lavement opaque, mais encore souvent la sonde rectale elle-même sont mal supportés.

Le lavement est pratiqué en général avec de la gélobarine à 40 %, et sous faible pression. La seule condition de réussite, est la rapidité avec laquelle on opère. La radio doit être prise au cours de la pénétration du lavement, et surtout si il existe en plus un anus artificiel.

Sur les radiographies obtenues, les lignes courbes normales du rectum ont disparu. Il n'y a plus que des lignes droites, mais il est difficile de dire ce qui revient aux lésions organiques (infiltration et rigidité des parois), et au spasme, même si on a fait précéder l'examen d'une injection d'atropine.

Cependant, on peut voir des images nettes, en sablier, où d'autres images typiques en équerre indiquant la coudure de l'intestin resté souple à l'endroit où il fait suite au segment induré. Ces images ne ressemblent en rien aux images lacunaires des néoplasmes. Un autre avantage de l'examen radiographique est celui de déceler les rétrécissements étagés, mais il faut bien le dire, il reste muet quant aux lésions sus-stricturales, c'est-à-dire les ulcérations et la recto-colite sus-jacente.

EN RESUME

Dans ce tableau clinique qui est, répétons-le, le plus fréquemment observé, rien ne permet de

dire dans quel ordre se sont succédées la rectite et la sténose qui semblent avoir évolué simultanément. Pour illustrer cet exposé théorique, nous citerons deux observations :

1° *Observation de LECENE et d'AILAINES*

Mme C..., 26 ans. En mars 1924, défécation douloureuse ; constipation de plus en plus marquée, matières dures, mêlées à une grande quantité de sang rouge avec du pus.

En 1925, la malade rentre à Saint-Louis où l'on constate un bouquet condylomateux péri-anal, et une fistule purulente s'ouvrant à distance de l'anus.

Toucher rectal : un rétrécissement serré, douloureux, à 6 cm. de l'anus.

2° *Observation de HARTMANN*

Femme de 43 ans, se plaint depuis 3 ans de troubles du côté du rectum (selles difficiles, constipation durant 3 ou 4 jours, fausses envies, écoulement de sang et de pus par l'anus). Ces symptômes allèrent progressivement en s'aggravant. Depuis 5 ou 6 mois, l'écoulement rectal est devenu plus abondant, les périodes de constipation durent jusqu'à 17 jours et se terminent par des vomissements, une débacle, et un état général grave. Toute la marge de l'anus est occupée par un fissu d'apparence cicatricielle avec quelques points pigmentés d'une façon exagérée. A la partie antérieure on trouve des condylomes ; dans l'intérieur du canal anal, se trouvent de petites végétations papillomateuses. Deux orifices fistuleux, l'un immédiatement en avant de l'anus, l'autre sur la commissure postérieure de la vulve, conduisent dans le rectum au-dessous du rétrécissement. Le doigt, introduit dans le rectum, rencontre des parties indurées sans épaissement notable, puis le canal se rétrécit, au point que l'index s'engage sans pouvoir le franchir. Suppuration abondante de l'anus.

II. Retrécissement rectal accompagné de rectite proliférante avec, en plus, des phénomènes éléphantiasiques.

Ce tableau clinique est très voisin de celui que nous venons d'exposer. Il n'y a en plus qu'un état éléphantiasique plus ou moins marqué et plus ou moins étendu.

Tantôt, il s'agit d'un léger oedème des bourses, ou des grandes lèvres ou d'une infiltration péri-anale, effaçant les plis normaux de l'anus.

Tantôt, on se trouve en présence de lésions plus accentuées telles que l'esthiomène. La vulve est hypertrophiée : petites lèvres, capuchon, clitoris, sont infiltrés d'un œdème dur ; la muqueuse est luisante, violacée ; les grandes lèvres sont hypertrophiées.

Tantôt, enfin, le processus est généralisé à tout le périnée, et envahit simultanément les parties génitales et le pourtour de l'anus. Cet éléphantiasis génito-périnéo-anal, traduisant de toute évidence un trouble de la circulation lymphatique, et accompagnant un rétrécissement du rectum, est appelé à bon droit le « *syndrome de Jersild* » qui, le premier, en a saisi toute la valeur pathogénique.

Nous rapportons ici trois observations résumées qui montrent bien l'aspect des lésions que nous venons de décrire.

1° *Observation de LECENE et d'ALLAINES*

Mme N., 35 ans. Passé pathologique assez chargé : en 1910, syphilis ; en 1912, gonococcie génitale ; en 1916, apparition dans la région péri-vulvaire, de nombreux petits boutons donnant issue à un écoulement séro-purulent très abondant, et laissant des trajets fistuleux qui ne se referment jamais depuis. En 1918, constipation opiniâtre ; selles très douloureuses, apparition sur le pourtour de l'anus de petites tumeurs suintantes et douloureuses. Ecoulement sanglant par l'orifice anal. En 1919, et 1920, traitement anti-syphilitique très actif. Malgré cela, les diarrhées deviennent continuelles, les selles contiennent du sang, et il se produit un écoulement continu des urines que la malade ne peut retenir. En janvier 1921, admission à Saint-Louis. L'examen de la région péri-anale montre l'existence de multiples orifices fistuleux situés sur le pourtour de la vulve et de l'anus, Eléphantiasis des petites et grandes lèvres. Dans l'aîne gauche, on remarque de petits ganglions inguinaux, mais surtout des cordons fibreux semblant formés par les vaisseaux lymphatiques. Au toucher rectal le doigt est arrêté à quelques centimètres de l'orifice anal : le canal semble dur et inextensible.

2° *Observation de PINARD et FIEHRER*

Mme H., 37 ans. Cette malade est atteinte d'un rétrécissement du rectum qui a évolué depuis une rectite datant de 1922, et semble avoir déjà été constitué en 1928. Il existe alors une constipation opiniâtre avec débâcles intermittentes, déformation des matières fécales (rubannées), des écoulements muco-purulents et sanglants par l'anus, des végétations péri-anales, et un certain degré de rétrécissement au toucher rectal. En 1923, l'examen de la malade montre une infiltration anale et péri-anale ; l'anus, rouge, est béant, infiltré ; des végétations nombreuses, bleuâtres, roses ou rougeâtres, saignantes, dures, suintantes, de taille variable, en chou-fleur, s'aperçoivent tout autour de l'anus, envahissant même la région vulvaire. Le toucher rectal, très doulou-

reux, montre une muqueuse rapeuse, granuleuse, proliférante et un entonnoir se resserrant à mesure que le doigt progresse. Le doigt est arrêté à 4 cm. environ de l'orifice anal par un anneau fibreux que l'on ne peut franchir et qui n'admet que la pulpe de l'index. La paroi rectale est cartonnée, dure, fixée. L'éléphantiasis est surtout marqué au niveau des grandes lèvres : elles sont procidentes, considérablement oedématisées ; l'oedème est dur, élastique, rosé avec des saillies dermo-épidermiques, plates à contours sinueux, violacées, assez résistantes, et de dimensions variables : il s'agit vraisemblablement de nodules lymphatiques.

3° Observation de

NICOLAS-FAVRE-MASSIAT et LE CAT

Mme M., 29 ans. En 1925, hémorroïdes externes volumineuses, saignantes puis, apparition d'une adénopathie inguinale bilatérale et, du côté gauche d'un ganglion plus volumineux qui s'ouvre à la peau. En 1926, à l'examen, on note au niveau de la région anale des marisques volumineuses à allure papillomateuse, et sur la face interne de l'une d'elles une ulcération irrégulière à fond sanieux assez induré. En 1930, on note l'existence d'un rétrécissement constitué à 4 ou 5 cm. de l'anus, accompagné d'éléphantiasis.

III. Rectites proliférantes avant le stade de sténose rectale.

Ici, il s'agit de malades qui viennent consulter pour des phénomènes de rectite, c'est-à-dire, pour des douleurs à intensité variable et à types fissuraire, des troubles de la défécation (selles difficiles et douloureuses), et enfin, pour écoulements de glaires sanguinolantes et de muco-pus de l'anus, ce dernier signe étant capital par sa fréquence relative par rapport aux autres. Ces écoule-

ments vont souvent jusqu'à l'incontinence partielle qui inquiète les malades, et les amène à consulter.

L'examen clinique révèle l'existence de proliférations de la muqueuse, mais on ne constate aucune sténose. Dans ces cas il est difficile de porter sur l'heure un pronostic, car la clinique seule est incapable de faire la discrimination entre les rectites proliférantes destinées à évoluer vers la sténose, et certains états inflammatoires de la muqueuse rectale susceptibles d'engendrer des masses bourgeonnantes, d'essence vulgaire, et de pronostic bénin.

Seuls les tests biologiques aidés parfois de l'examen histo-pathologique apportent des éléments primordiaux pour l'établissement du diagnostic étiologique et par suite du pronostic. Ils sont le complément indispensable de la clinique.

En voici deux observations typiques :

1° Observation de

RAVAULT-LEVADITI-LAMBLING et CACHERA

Mr. Ma..., 21 ans. Entre à l'hôpital Saint-Louis le 9 Octobre 1931. C'est un homosexuel impénitent qui a déjà eu, il y a un an, un chancre de l'anus ; plus récemment des érosions anales, considérées comme chancrelleuses furent traitées par des injections intra-veineuses de Dmelcos. A son entrée on constate deux érosions anales, planes, douloureuses, paraissant se continuer dans le canal anal, elles sont entourées de deux petits condylomes, et s'accompagnent de ganglions inguinaux non suppurés. Pour préciser et étudier l'état des lésions, nous explorons, le 13 novembre 1931, son canal ano-rectal sous rachianesthésie. A peine est-il dilaté que nous constatons l'existence d'ulcérations se prolongeant sur le canal et correspondant aux érosions visibles extérieurement.

L'une d'elles, la postérieure, est très développée et forme une sorte de tranchée, ulcéreuse, saignante ; ses bords sont épaissis et présentent de place en place des formations polypoïdes comparables à des éperons charnus faisant saillie dans le canal anal.

2° Observation de SENEQUE

Mr. X..., 30 ans. Pédéraste passif depuis l'âge de 18 ans. De 18 à 20 ans se livre constamment à la sodomie sans ressentir le moindre trouble du côté du rectum. A 28 ans, en allant à la selle, il constate l'écoulement de glaires, de pus et de sang. Amaigrissement de 10 Kgs. En 1932, le B-W est positif, la recherche des gonocoques dans le pus rectal est positive. Jamais le malade n'a eu d'adénopathie inguinale ni de bubon. On institue un traitement énergique de la syphilis, quant à la rectite on la combat par des lavages rectaux, la gonacrine, la diathermie. Malgré le traitement, les écoulements continuent. Poussés fébriles intermittentes, douleurs très vives pour aller à la selle ; le malade prend des lavements évacuateurs, et ne va à la selle que tous les 2 ou 3 jours. Epreintes continuelles, sensations d'angoisse.

Examen : cicatrice de chancre anal, bourrelet hémorroïdaire à droite et fissure très douloureuse. Toucher rectal : pas de rétrécissement, muqueuse irrégulière, lésions végétantes à droite dans la partie basse de l'ampoule.

Rectoscopie : le tube passe très facilement, aucun rétrécissement. Toutes les lésions se trouvent à la partie basse et à droite de l'ampoule. Ce sont des lésions ulcéreuses et végétantes ayant les dimensions d'une ancienne pièce de cinq francs, glaires, pus et sang.

IV. Retrécissement rectal avant apparition des lésions de rectite.

C'est une forme clinique extrêmement rare qui correspond à la description donnée par FOURNIER

du syphilome ano-rectal, et que nous reproduisons :

« Lorsqu'on a l'occasion (occasion très rare j'en conviens) d'examiner la lésion jeune, c'est-à-dire à une époque voisine de son développement initial, on constate en toute certitude qu'elle consiste originairement en une hyperplasie interstitielle des tuniques rectales, sans altération en surface de la muqueuse, sans ulcération. A cette période, la lésion ne constitue pas encore de rétrécissement rectal. Le rectum est moins large cela est vrai... le doigt y pénètre facilement et s'y meut à l'aise. L'expulsion du bol fécal se fait à peu près comme à l'état normal, ou avec une gêne minime, presque inappréciable. La lésion est absolument indolente par elle-même et n'éveille en rien l'attention du patient. L'absence de douleurs et de troubles fonctionnels est merveilleusement faite pour qu'à cette période la maladie passe inaperçue. Le rétrécissement en un mot existe en germe, dès cette période initiale, et bientôt il se constituera si l'art n'intervient pas à temps pour conjurer la suite naturelle, spontanée, la suite inévitable de cette évolution pathologique. »

Malgré l'existence des lésions de rectite FOURNIER signale cependant l'existence de végétations périnéales : « hyperplasie morbide se segmente en infiltration partielle, lobulaire qui figurent au niveau de l'orifice anal autant de petites tumeurs en apparence indépendantes, libres par leur sommet, mais reliées entre elles par une base commune, laquelle n'est autre que la muqueuse anale. Ces appendices anaux sont indolents, réserve faite pour le cas fréquent où ils s'enflamment et

deviennent le siège d'érosions superficielles, toujours plus ou moins douloureuses ».

En ce qui concerne les phénomènes de rectite, FOURNIER admet que « l'émission de pus et de glaires en temps que symptôme précoce atteste l'existence d'ulcérations, et ne se rencontre donc pas dans les débuts du syphilome où la muqueuse reste saine longtemps ». Plus tard, lorsque le syphilome s'est transformé en rétrécissement hyperplasique du rectum, FOURNIER signale l'existence « d'abcès péri-anaux, fusées et décollement, fistules, aboutissant à l'anus, au périnée, dans le vagin ».

Si, après avoir lu cette description du syphilome ano-rectal par FOURNIER, nous nous reportons aux observations étiquetées comme tel, il est très facile de se rendre compte que les lésions décrites ne ressemblent en rien à celles étudiées par FOURNIER et qu'il s'agit tout simplement de rétrécissement inflammatoire avec sa rectite, ses fistules ses abcès tels ceux que nous avons décrits précédemment.

Cependant, certaines observations publiées présentent certaines analogies avec la description de FOURNIER :

1° Observation de GATELLIER

M H... 27 ans. En 1928 crise douloureuse au moment des selles avec rectorragie. Cette crise dure deux jours et le médecin soigne la malade pour hémorroïdes internes. Dans la suite des crises se répètent à des intervalles de un mois et plus. Elles finissent par se rapprocher, ressemblant à des coliques accompagnées de vomissements, ce qui fait penser à une appendicite. Constipa-

tion légère. Opérée d'appendicite en Octobre 1932 à l'hôpital Rotschild. Aucune amélioration, au contraire, un mois après, crise très violente avec rectorragie.

Entre le premier Mars à VAUGIRARD. La malade raconte qu'en dehors des crises douloureuses elle a parfois des pertes de sang par l'anus, principalement aux époques menstruelles. Jamais il n'y a eu écoulement de pus. Au toucher rectal et à la rectoscopie on trouve un rétrécissement cylindrique, circulaire. La muqueuse rectale est souple, elle paraît absolument saine, sans ulcérations ni végétations. S'il n'y avait un certain degré d'induration péri-rectale on pourrait songer à une stricture congénitale. Le toucher vaginal permet de percevoir dans la cloison recto-vaginale une zone indurée, correspondant au niveau du rétrécissement rectal.

2° Observation de OURY-CHENE et POIRIER

Mr. X..., 47 ans. Ni syphilitique ni pédéraste. Contracte en mars 1924 une paradénite inguinale gauche typique qui nécessite une incision. La fistule qui en résulte persiste 16 mois. En 1925 évolue une arthrite chronique déformante de la hanche gauche. La même année poussées de diarrhée, suivies de constipation opiniâtre. Depuis ce moment le malade va difficilement à la selle : laxatifs obligatoires, selles déformées, laminées ; une petite hémorroïde. Il n'y a ni végétation anale ni pus dans les selles.

En 1931, même état au point de vue rectal mais apparition d'une paradénite inguinale droite qu'il faut inciser. La cicatrisation dure 9 mois. En 1932, un examen révèle l'existence d'un rétrécissement du rectum. Déformation des deux plis inguinaux qui paraissent empâtés et indurés dans leur ensemble. Les téguments sont modifiés dans leur couleur et présentent une teinte légèrement violacée, particulièrement au niveau des cicatrices opératoires et fistuleuses. L'empâtement des tissus fuse dans la profondeur de la fosse iliaque, le toucher rectal montre à 5 ou 6 cm. de l'anus un rétrécissement dont l'orifice présente à peu près le diamètre du petit doigt. Les bords du rétrécissement sont réguliers, la muqueuse sous-jacente est souple. La rectoscopie montre une muqueuse qui saigne légèrement à l'attouchement mais qui ne présente ni ulcérations ni végétations.

Evolution

Dans le cas de rectite proliférante avant le stade de sténose, la durée de l'évolution est très variable. Elle dépend du traitement institué mais, il faut bien le dire, bien souvent la sténose se confirme quoiqu'on fasse et dans certains cas l'évolution des lésions a pu être suivie pendant plus de trois ans.

Dans tous les autres cas, après une évolution toujours longue, cette affection extrêmement pénible aboutit presque fatalement, sans intervention à la mort.

Les troubles stercorémiques s'accroissent, l'amaigrissement progresse avec anorexie, état saburral des voies digestives, teint terreuse, troubles hypocondriaques, fièvre oscillante, adynamie, et le malade meurt soit par cachexie lente ; soit par broncho-pneumonie ou tuberculose à évolution aiguë : soit par des complications résultant du rétrécissement.

Complications

Les complications sont de deux ordres : générales et locales.

1° Générales :

- amaigrissement considérable,
- tuberculose pulmonaire surtout,
- dégénérescence amyloïde à cause des supurations pariétales.

Les malades ont un gros foie, une grosse rate et une albuminurie massive.

2° Locales :

a) *Infectieuses* : ce sont elles qui amènent le plus souvent le malade à consulter :

- abcès et phlegmons péri-ano-rectaux,
- collections fétides pyogazeuses dans la fosse ischio-rectale.
- cellulite de l'espace pelvi-rectal inférieur,

- suppuration ano-périnéale aiguë ou subaiguë avec fistules et multiples orifices.
- péritonite aiguë rapidement mortelle.
- occlusion aiguë par corps étranger.

b) *Mécaniques* :

- occlusion aigue par corps étranger,
- péritonite par perforation rectale ou par perforation à distance sur le cadre colique,

Pathogénie

1° RETRECISSEMENT CICATRICIEL

La sténose rectale cicatricielle est très simple à expliquer. C'est la rétraction cicatricielle qui diminue le calibre du rectum. Quant à la rectite que l'on observe à la suite, elle relève d'une infection banale par les microbes habituels du colon terminal, et n'a rien de spécifique.

2° RETRECISSEMENT INFLAMMATOIRE

Maintenant que nous avons passé au crible de la critique les différentes étiologies proposées dans l'établissement de la sténose rectale inflammatoire et vu le rôle important de la lymphogranulomatose, maintenant que nous connaissons les différents aspects cliniques sous lesquels se présente habituellement cette affection, nous allons envisager les différentes phases du problème pathogénique.

L'infection peut avoir son point de départ au niveau de la muqueuse rectale elle-même ou bien en un autre point de l'organisme.

Le seul rôle que l'on puisse accorder à la syphilis est celui qu'elle joue par son accident initial, intra-rectal, ou les syphilides secondaires, péri-

anales sur lesquelles se greffe une infection secondaire, véritable cause de la rectite proliférante et sténosante. En effet, nous avons déjà expliqué pourquoi on ne peut pas considérer la syphilis comme facteur étiologique pur de la sténose rectale.

Dans les rétrécissements tuberculeux indéniables, il faut admettre que le bacille de Koch amené par voie digestive vient tuberculiser un rétrécissement en évolution ou déterminer une ulcération bacillaire sur laquelle se greffe la rectite chronique cause du rétrécissement.

Quant à la lymphogranulomatose à laquelle on attribue actuellement une grande part des rectites inflammatoires sténosantes elle semble agir par stase lymphatique pour Jersild, par un processus d'inflammation pour Nicolas et Favre.

a) *Les idées de Jersild*

Les lésions anales, péri-anales ou génitales externes provoquent une adénite inguinale avec arrêt de la circulation lymphatique dans les ganglions inguinaux ou dans les lymphatiques y afférents. Par suite de ce blocage antérieur, la lymphe de la région ano-génitale reflue par de nombreuses anastomoses vers les lymphatiques ano-rectaux et vers les ganglions du méso-rectum.

Il se forme alors une adénite des ganglions ano-rectaux de Gérota et un blocage postérieur se trouve constitué.

La lymphe de la région ano-périnéo-génitale ne pouvant s'écouler ni vers les ganglions inguinaux ni vers les ganglions ano-rectaux, il s'en suit une

stase lymphatique qui peut présenter deux aspects cliniques :

1° Si le blocage antérieur siège au périnée et non au niveau des ganglions inguinaux, la stase se borne à la région péri-anale et rectale : on observe un éléphantiasis ano-rectal.

2° Si le blocage antérieur occupe les ganglions inguinaux mêmes, ou les troncs lymphatiques y afférant, la stase s'étend à tout le périnée y compris les organes génitaux externes : il en résulte un éléphantiasis génito-ano-rectal.

Tout se réduit donc à la stase lymphatique. La fixité du siège du rétrécissement est due à la localisation immuable des ganglions de Gérota, et la sténose inflammatoire résulte « d'une rétraction post-suppurative des ganglions et des tissus péri-ganglionnaires ». Les ulcérations de la muqueuse rectale et la suppuration sont la conséquence de l'ouverture dans le rectum des ganglions ano-rectaux suppurés. De même, les fistules si souvent situées au dessous de la sténose sont provoquées par la fonte purulente des ganglions de Gérota, qui finissent par se vider et s'éliminer complètement, ce qui explique les fistules sèches déjà observées par Fournier et Trélat.

b) *Les idées de Nicolas et Favre*

A cette théorie si séduisante dans son ensemble et si vraie par certains côtés nous opposerons la simple phrase prononcée par Favre dans une discussion à la société française de dermatologie et de syphiligraphie :

« Jersild attache une grosse importance à la stase lymphatique. A Lyon nous avons appris avec Renaut que la stase lymphatique fait de l'oedème et non de l'inflammation. Dans les cas semblables (sténose rectale inflammatoire) nous considérons qu'il s'agit non de stase lymphatique mais d'une inflammation à distance et la signature histologique peut être au point de départ de l'affection. »

Dans les rétrécissements inflammatoires du rectum il n'y a pas seulement stase lymphatique, il y a surtout une inflammation diffuse qui selon les cas s'étend plus ou moins loin. La signature histologique ne se trouve pas seulement au point de départ de l'infection et il est possible de la rencontrer dans les lésions rectales et péri-rectales elles-mêmes. L'éléphantiasis n'est pas absolument constant et sur 255 malades étudiés par Gatellier et Weiss, 52 seulement présentaient un éléphantiasis. Quand il existe, il y a très souvent mais non toujours une poradénite inguinale et il témoigne de toute évidence d'un blocage lymphatique très étendu. Si Jersild a fait jouer un si grand rôle à la stase lymphatique c'est que les formes localisées du processus infectieux lui ont échappé et que tous les cas qu'il a étudié présentaient un éléphantiasis ano-périnéo-vulvaire.

L'infection chemine d'une façon active à travers les tissus et nous n'en voulons pour preuve que le fait de pouvoir déceler l'existence du virus de la maladie de Nicolas-Favre ou des lésions histologiques spécifiques (granulome) dans les proliférations rectales, dans la peau péri-anale,

dans celle des grandes lèvres et des plis génitaux, dans l'atmosphère péri-rectale.

Il existe plusieurs observations (Tixier, Gatellier, P. Duval, Cunéo, Mocquot) où le processus sténosant, remontant le long du rectum a fini par provoquer un rétrécissement de l'anūs iliaque pratiqué chez ces malades, après une amputation abdomino-périnéale ou périneale, par contre, tout porte à croire que l'infection se propage dans les tissus par voie lymphatique. Il s'agirait au total d'une lympho-cellulite. Ce mécanisme n'exclut cependant pas l'idée du blocage lymphatique, mais ce dernier n'est pas obligatoire. Il peut manquer complètement, il peut être partiel (anorectal, périnéal ou génital externe), il peut au contraire interrompre la circulation de la lymphe dans tout le périnée, y compris les organes génitaux.

En somme, l'éléphantiasis paraît être un élément accessoire dans l'évolution de la maladie tandis que la lymphangite en est l'essence même. D'ailleurs, stase lymphatique et migration du virus sont susceptibles de se prêter mutuellement appui pour assurer l'extension des lésions, l'arrêt de la lymphe favorisant le développement de l'infection, et le virus exagérant le blocage par thrombose lymphatique.

L'étendue des lésions dépend avant tout des fantaisies de la propagation microbienne dont « il est bien difficile de percer les mystères ».

Néanmoins, les dispositions anatomiques du système lymphatique et la voie d'inoculation jouent un rôle certain dans la détermination de la forme anatomo-clinique.

Les voies d'inoculation peuvent être réparties en trois groupes (voir schéma) :

1° — *Les organes génitaux externes* — (verge chez l'homme, grandes lèvres et clitoris chez la femme) :

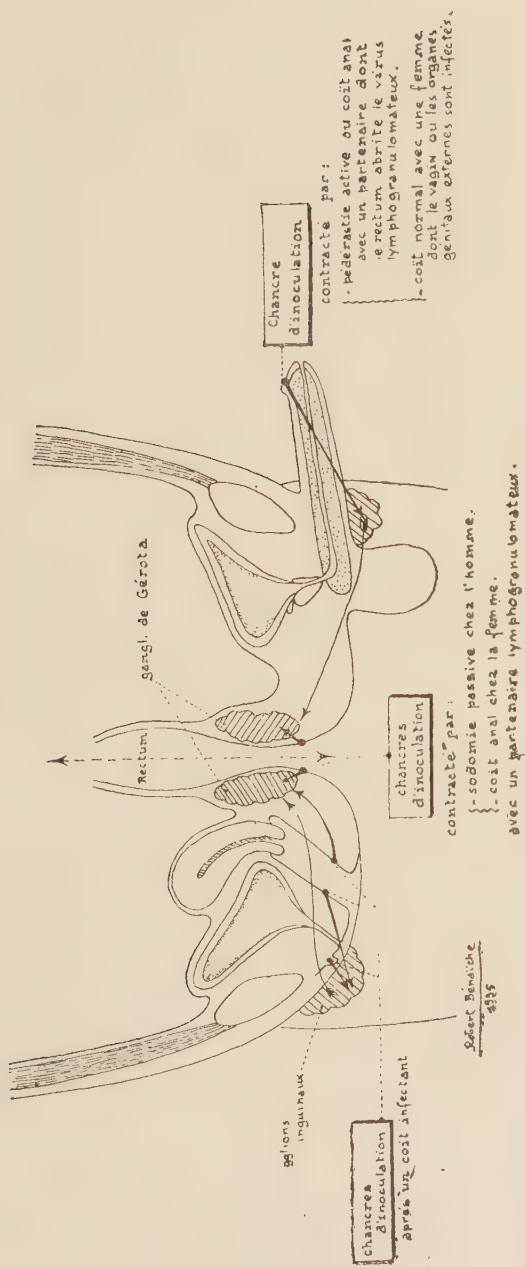
Les lymphatiques convergent vers les ganglions inguinaux. Il y a d'abord adénopathie inguinale, rétro-crurale et iliaque. Quand on explore ces régions, on trouve toujours une masse importante derrière l'arcade se prolongeant loin dans la fosse iliaque. Dès lors les lésions gagnent le péri-rectum, et conduisent à la sténose. Parfois ce ne sera pas seulement le péri-rectum, mais encore chez la femme le tissu péri-utérin et tous les organes du petit bassin qui arrivent à être englobés dans une véritable coulée de plâtre donnant lieu à une forme clinique très particulière signalée par Barthels et Biberstein et dont Sénèque, Ravaut et Cachera ont rapporté le premier cas en FRANCE .

2° — *Le vagin* — Deux cas sont à considérer :

a) Si le chancre d'inoculation siège sur la paroi antérieure, il se constitue une lymphangite vénérienne qui ensemente les ganglions iliaques **externes**, et le processus d'extension se fera comme nous l'avons indiqué précédemment.

b) Si le chancre siège sur la paroi postérieure, ce sont les ganglions ano-rectaux qui seront atteints.

3° — *Le rectum* — L'inoculation intra-rectale peut se faire par sodomie passive chez l'homme, et par la pratique du coït anal chez la femme,



PATHOGENIE DU RETRECISSEMENT INFLAMMATOIRE DU RECTUM

Schéma montrant, chez l'homme et chez la femme, l'envahissement lymphatique par le virus lymphogranulomateux depuis le chancre d'inoculation jusqu'aux ganglions de Gérota.

les lymphatiques de la muqueuse rectale se dirigeant vers les ganglions ano-rectaux de Gérota puis vers la chaîne pré-aortique.

L'adenopathie d'emblée péri-rectale dans ces cas ne se révèle que plus tard par le rétrécissement. Au début, l'infection directe de la muqueuse ano-rectale se traduit par de la rectite qui domine la scène pendant la première partie de l'évolution de l'affection et « la sodomie ne constitue pas un élément étiologique proprement dit, mais un facteur de localisation rectale d'une infection habituellement génito-inguinale ».

EN RESUME

En dehors des cas d'inoculation rectale où la muqueuse est la première touchée, le processus commence toujours par un stade de péri-rectite inflammatoire, qui ne tarde pas d'ailleurs à déborder dans la lumière du rectum, sous forme de rectite proliférante et d'ulcérations. Ceci fait que, dans la pratique, il est exceptionnel de surprendre la maladie lorsqu'elle est encore limitée à la muqueuse. A part l'éventualité de sodomie passive les lésions évoluent non pas de l'intérieur du rectum vers la région péri-rectale, mais au contraire leur point de départ se trouve dans l'atmosphère péri-rectale et même plus loin encore, et c'est la migration de l'infection vers le rectum qui devient la source de tous les symptômes de rectite.

A une période tardive de la maladie on ne peut plus préciser le point d'inoculation.

L'extension du processus inflammatoire peut

se faire très loin du périnée. Le champ d'action de la lymphogranulomatose est très étendu et la rectite proliférante et sténosante n'est qu'une de ses manifestations.

Le Diagnostic

I. Diagnostic Positif

Reconnaître un rétrécissement rectal est tâche facile, dès que l'attention du médecin ou du chirurgien est attirée par les symptômes d'une rectite persistante, c'est un devoir pour eux de procéder sans retard à l'examen par le toucher rectal et la rectoscopie.

Le toucher révèle l'existence d'un entonnoir à base inférieure, situé à 4 ou 5 cm. de l'orifice anal, au niveau duquel la muqueuse a perdu sa souplesse, est ulcérée ou non, très souvent végétante ou granuleuse; puis le doigt atteint l'anneau fibreux infranchissable, n'admettant souvent que la pulpe de l'index.

Le rectoscope montre une muqueuse en général végétante avec entre les végétations, des plaques de leucoplasie. Le rétrécissement apparaît comme un diaphragme perforé en son centre par un orifice arrondi ou triangulaire. Lorsque le rétrécissement peut être franchi par le tube du rectoscope, la muqueuse sus-stricturale se montre recouverte exceptionnellement d'une vaste ulcération, le plus souvent de plusieurs petites ulcérations.

Mais quelquefois le doigt qui touche n'arrive pas au rétrécissement. Kummel a insisté sur la difficulté du diagnostic des rétrécissements hauts situés. Il s'agit de malades qui pendant une période assez longue n'ont que des troubles vagues: pesanteur, brûlures stomacales, perte de l'appétit, altération de l'état général. On est d'autant plus éloigné du diagnostic que ces malades ont parfois une diarrhée opiniâtre, aussi sont-ils pendant longtemps soignés médicalement. Les symptômes qui attirent l'attention vers le rectum n'apparaissent que peu à peu: ce sont des douleurs passagères au niveau du sacrum, des épreintes, du ténesme. Pris d'un besoin pressant d'aller à la selle, ces malades commencent souvent par n'évacuer au prix d'efforts violents, que des mucosités; quelque temps après ils ont une véritable selle et ne sont soulagés qu'à ce moment. Dans de pareils cas, il faut recourir à l'examen proctoscopique mais ces cas sont rares.

Donc, en règle générale on voit que le toucher rectal aidé du rectoscope suffit à vérifier l'existence d'un rétrécissement rectal.

II. Diagnostic différentiel.

1) LES RETRECISSEMENTS CICATRICIELS

Ces rétrécissements très serrés peuvent conduire à l'occlusion intestinale légitimant une intervention d'urgence (anus iliaque). Ils ont une étiologie si précise en général, qu'on ne peut les

confondre avec une autre affection rectale ou péri-rectale.

En effet, le plus souvent les rétrécissements cicatriciels sont consécutifs à une intervention chirurgicale pour fistule anale, pour hémorroïdes (presque exclusivement dans ce cas après opération de Whithead quand les sutures ont lâché) pour prolapsus, après application de forceps et déchirure large du périnée, plaie accidentelle ou par corps étranger, notamment canule, à des applications de radium, à des brûlures par lavement caustique ou trop chaud.

Parfois, les rétrécissements rectaux relèvent de la cicatrisation d'une ulcération dysentérique ou de chancre mou. L'ouverture dans le rectum d'abcès, de poches salpingiennes suppurées a pu aussi être incriminée pour expliquer leur production. La notion étiologique est donc d'importance pour le diagnostic, car les symptômes du rétrécissement cicatriciel sont les mêmes que ceux du rétrécissement inflammatoire. Ajoutons que les sténoses cicatricielles siégeant le plus souvent au niveau du canal, ce dernier est rigide, quelquefois béant d'où incontinence constante ou bien très serré réalisant un état d'occlusion intestinale. L'aspect rectoscopique et les renseignements fournis par le toucher varient d'un cas à l'autre. Le rétrécissement cicatriciel est cependant rarement circonscrit.

2) LES RETRECISSEMENTS INFLAMMATOIRES

On ne les confondra pas avec :

a) *Les rétrécissements congénitaux*

Ces rétrécissements, bien étudiés par Reclus, présentent quatre caractères particuliers. Leur siège d'élection est la jonction sphinctéro-ampul-laire, mais ils peuvent être plus élevés : 5, 7, 9 cm. Leur forme est celle d'un diaphragme, d'une valvule, d'un croissant, d'une faucille, d'une membrane semblable à un hymen. Ils coexistent des fistules sèches s'ouvrant dans le canal anal au dessous de la sténose. Enfin, au point de vue évolutif, ils n'occasionnent des troubles fonctionnels qu'après l'enfance et l'adolescence, assez souvent même après 40 et 50 ans. Mais l'aspect en valvule, en faucille à bords tranchants si caractéristique peut être modifié comme l'a montré Reclus. Sous l'influence de phénomènes inflammatoires pouvant relever d'une ulcération, la muqueuse et la sous-muqueuse peuvent s'infiltrer, s'œdématiser, se boursoufler, modifiant l'aspect de la sténose congénitale dont l'identité peut alors être rendue difficile. L'identification a cependant son importance, car ces rétrécissements valvulaires guérissent parfaitement et rapidement par l'emploi de procédés simples, soit dilatation digitale soit section du bord tranchant avec un bistouri bouton-né. Cette bénignité s'oppose à la gravité et à l'insuffisance des moyens dont nous disposons contre le rétrécissement inflammatoire.

Des rétrécissements congénitaux, on peut rap-

procher les diminutions de calibre du rectum dues à un développement anormal des valvules de Houston. Ces valvules surtout quand elles sont hypertrophiées par un processus inflammatoire chronique, peuvent provoquer d'importants troubles de la défécation. Aussi Gant et plusieurs auteurs américains ont-ils proposé la valvotomie pratiquée à travers le rectoscope, comme moyen curateur de certaines coprostases.

b) *Une tumeur bénigne du rectum, un polype.*

Ces tumeurs peuvent s'accompagner d'écoulements glaireux par réaction inflammatoire simple de la muqueuse, qui en imposent à tort pour un rétrécissement inflammatoire. Le toucher, mais surtout la rectoscopie lève tous les doutes en montrant la tumeur ou le polype quelquefois haut situé.

c) *Un cancer du rectum*

Le rétrécissement inflammatoire du rectum ne ressemble en rien au cancer du rectum quelque soit la forme anatomo-pathologique :

Epithelioma végétant : la masse néoplasique fait fortement saillie à l'intérieur du rectum. Sa surface bourgeonnante, mammelonnée, dure et ligneuse par endroits, fongueuse et profondément ulcérée en d'autres endroits, saignant et s'effritant au moindre contact, ne peut être confondue avec les lésions dures et fibreuses du rétrécissement. Parfois cependant le diagnostic peut être hésitant entre cancer et rétrécissement. Une sténose fibreuse peut s'accompagner de végétations

polypiformes saignantes ; à l'inverse, un cancer végétant peut former une masse ne saignant jamais, sans aucune friabilité.

Cancer ulcéré : il peut donner lieu à un suintement glaireux si des lésions de rectite se surajoutent, mais là encore le toucher lève les doutes. Si cependant le diagnostic clinique n'est pas certain, la radiographie montre une image lacunaire dans le néoplasme alors que cette image ne s'observe jamais en cas de rétrécissement inflammatoire.

Cancer infiltrant : c'est surtout avec lui et en particulier avec le cancer en virole que l'hésitation est permise, d'autant plus qu'une anémie marquée, un affaiblissement considérable peuvent s'observer au cours d'une sténose inflammatoire et donner au malade l'aspect d'un cancéreux. Dans le cancer infiltrant cependant, la paroi rectale transformée en un placard rigide, fixe, est rarement intéressée sur toute sa circonférence, et la zone d'infiltration néoplasique est soit localisée, soit prédominante au niveau d'une des faces du rectum, elle n'affecte pas la forme régulièrement circulaire de la sténose inflammatoire. Il est bien rare que le diagnostic reste hésitant après un examen rectoscopique, surtout si l'on peut examiner la muqueuse rectale au dessus de la striction. Dans le cancer, la muqueuse est intacte quelque soit l'étendue de la tumeur, tandis que dans le rétrécissement il y a des lésions nettes au dessous et au dessus du segment rétréci. Si un doute persiste, l'examen radioscopique d'une part, mais surtout la biopsie d'autre part trancheront la question avec certitude.

d) *Faux rétrécissement par compression rectale.*

Il est facile de différencier le rétrécissement inflammatoire du rectum des faux rétrécissements par compression rectale. Une tumeur du voisinage, utérine, annexielle, prostatique, une péritonite tuberculeuse localisée au petit bassin, peuvent comprimer le rectum et provoquer l'apparition de signes de sténose avec parfois ténésme et évacuations glaireuses. Le toucher rectal, ainsi que la rectoscopie affirment l'intégrité de la muqueuse rectale qui est souple, mobile, et glisse sur les plans profonds indurés. Les mêmes caractères servent à différencier les rétrécissements inflammatoires du rectum des :

e) *Rétrécissements péri-coliques pelviens*

Ces derniers étant caractérisés par une « diminution du calibre rectal succédant à une inflammation péri-rectale propagée ou non à la paroi intestinale » (Kuss). Très rares, ces rétrécissements péri-rectaux sont constitués par un bloc fibreux, une virole enserrant l'intestin, l'envahissant rarement.

Ils sont l'aboutissant d'une infection subaiguë d'origine utéro-annexielle procédant par poussées, intéressant soit le tissu cellulaire péri-utérin, soit le tissu cellulaire du petit bassin, cellulite chronique pelvienne. Parfois, les blocs fibreux péri-rectaux sont au contraire la conséquence d'une pelvi-péritonite chronique. Exceptionnellement assez serrés pour que la diminution de calibre soit très gênante, ces rétrécissements péri-rectaux se présentent au rectoscope

comme une gueule de four, une virole, une valve. La muqueuse est normale à leur niveau.

f) *Le rétrécissement spasmodique.*

Contesté par les uns il est admis par la plupart des auteurs. Tuttle, Mummery ont constaté au toucher rectal et contrôlé au rectoscope l'existence d'un véritable anneau élastique se contractant et se relachant alternativement au niveau du rectum, et cela sans aucune lésion de la muqueuse. Bensaude rapporte un cas de disparition de procto-spasme permanent sous l'influence de l'anesthésie générale. Goebel et Schreiber ont fait la même constatation après l'administration d'anti-spasmodiques.

g) Le diagnostic de rétrécissement inflammatoire du rectum a pu être discuté aussi avec des affections exceptionnelles, *sarcome péri-rectal* (deux cas de Bensaude) et des sténoses par *métastase rectale de cancer de l'estomac*, surtout quand ce cancer revet la forme de linite plastique (Bensaude et Ockynzie).

III. Diagnostic Etiologique

Le rétrécissement rectal étant reconnu, il faut essayer d'en rechercher la cause. Les antécédents suffiront à eux seuls en cas de rétrécissements cicatriciels.

L'étiologie est plus difficile à déterminer lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement inflammatoire.

Pratiquement il faut :

1° — Pratiquer des réactions de B-W en série, car nous le répétons, une seule réaction est insuf-

fisante pour affirmer ou infirmer un diagnostic.

2° — Prélever du pus rectal et y rechercher le gonocoque ou le bacille de Koch (Ziehl et inoculation au cobaye).

3° — Pratiquer une intra-dermo-réaction au Dmelcos pour dépister le chancre mou.

4° — Pratiquer deux intra-dermo-réactions de Frei de quinze à vingt jours d'intervalle pour déceler la lymphogranulomatose.

Si une seule des réactions est positive, elle a une grande valeur étiologique. Mais si plusieurs réactions sont positives, on ne peut considérer le rétrécissement que comme vénérien et si l'on veut préciser l'étiologie lymphagranulomateuse il faut recourir à l'inoculation au singe.

Si la réaction de Frei est négative la première fois il ne faut pas d'emblée écarter la lymphogranulomatose car cette réaction dans quelques cas reste négative mais elle peut réveiller les lésions locales.

Par conséquent si la maladie de Nicolas-Favre est en jeu, la deuxième réaction s'avérera positive.

Enfin, il se peut que toutes les réactions pratiquées restent négatives. Ces cas montrent l'insuffisance de nos moyens d'investigation et prouvent que nous ne connaissons pas tout de l'étiologie des rectites proliférantes et sténosantes. En effet, chaque fois qu'une étiologie nouvelle est née, la majorité des auteurs a voulu y ramener toute la question. Ainsi lorsque Fournier dit : « le rétrécissement du rectum est une lésion de

syphilis tertiaire », il y eu tellement de médecins assemblés pour répondre : « ainsi soit-il », que les quelques voix exprimant une opinion différente ne furent même pas entendues.

La tuberculose, les nocardoses, le chancre mou ont connu aussi leurs jours de gloire.

La lymphogranulomatose, dernière venue, règne actuellement en grande maîtresse. Il est d'ailleurs indéniable que dans la majorité des cas les retrécissements rectaux sont de nature lymphogranulomateuse, la réaction de Frei en témoigne, mais cette même réaction pathognomonique se montre dans certains cas toujours négative. Il ne faut donc pas trop vite conclure et fermer la liste des affections susceptibles de déterminer un retrécissement inflammatoire du rectum. Nous avons encore beaucoup à apprendre et ce n'est que lorsque la question sera mieux au point que le traitement dont nous allons parler pourra être curateur et non palliatif.

Traitement

L'exérèse chirurgicale du rectum, exception faite de quelques thérapeutiques d'ordre purement médical, a été jusqu'à maintenant le seul traitement sur lequel on ait fondé quelque espoir, malgré les crises de découragement survenant de temps à autre après une période d'optimisme. En effet, si nous nous reportons aux observations publiées nous voyons que les premières extirpations pratiquées, celles de Glaser en 1864, celles de Lowson en 1877, ayant été suivies de récidives firent réfléchir les chirurgiens, mais bientôt les succès de Hochenegg, de Schuchardt, de Riegner, de Herszel, de Quénu, de Richelot, de Terrier, de Segond, les discussions qui eurent lieu à la Société de Chirurgie en 1891, fortifièrent l'atmosphère de confiance dans l'intervention d'exérèse du rectum. Les thèses de Carré, de Moses, de Gauran, ne sont qu'un faible écho de l'enthousiasme qui régnait alors. Cependant, en 1895, cet enthousiasme tombe devant les résultats publiés, et jusqu'en 1925 l'opinion n'est guère modifiée: témoins la thèse de Lapointe en 1897, le mémoire de Ruge, en 1907, la thèse de Deroche en 1925, le travail de Radice en 1925. On condamne partout l'exérèse chirurgicale, en France comme à l'étranger.

L'optimisme ressuscite après 1925 devant les statistiques chirurgicales publiées et les observations suivies durant plusieurs années. Lecène et D'Allaines, Hartmann, Lenormant, Dimitriu et Stoia chantent les louanges de l'exérèse du rectum.

En 1934, après le rapport de Gatellier et Weiss au 43ème Congrès de chirurgie les conclusions sont à nouveau résolument défavorables, et nous devons à ces derniers auteurs le mérite d'avoir montré le rôle important de la péri-rectite dans la récidence du rétrécissement, facteur capital, à la vérité, et qui était passé complètement inaperçu.

Mais alors si la récidence est due à l'évolution de la peri-rectite, pourquoi ne pas pratiquer une amputation élargie, en muqueuse saine ?

L'intervention supprimerait les lésions nécrosantes péri-rectales et sous-péritonéales, enlèverait en un bloc la masse fibreuse diffuse. Ceci n'est guère possible dans la plupart des cas, car ce serait tenter une intervention anatomiquement irréalisable. En effet, extirper un rétrécissement inflammatoire du rectum, voire même une rectite proliférante en évolution, ce n'est pas simplement réséquer une muqueuse malade ou un rétrécissement muqueux et sous-muqueux ou uniquement une rectite pariétale; c'est s'attaquer à une coulée fibreuse mal limitée, sans vouloir tenir compte des lymphatiques; c'est tailler dans des tissus sains en apparence, mais envahis en réalité; c'est demander à la chirurgie ce qu'elle a le devoir de refuser.

Ces conclusions pessimistes s'appuient sur les

résultats cliniques d'abord et ensuite sur la pathogénie du rétrécissement.

I — LES FAITS CLINIQUES

A) *Statistique établie par Gatellier et Weiss en 1934.*

a) Observations inédites : 76

I — *extirpation chirurgicale du rectum :*

— morts opératoires	6
— récidives par rétrécissement	38
— récidives par rectite hypertrophique	3
— améliorations	4
— guérison (?)	1

52

2 — *Colostomie de dérivation :*

— morts opératoires	3
— états stationnaires	5
— progression des lésions	6
— améliorations nettes	10

24

b) Observations déjà publiées: malades recherchés en 1934 (opérés par Lecène, Hartmann et Desmarests) se rapportant uniquement à des amputations du rectum : 53

— morts opératoires	7
— incontinences totales	2
— récidives par rétrécissement	31
— début de rétrécissement	2

— récidives par rectite	4
— améliorations	3
— guérison	1
	53

c) Observations de Desmarests sur les colostomies : 10

— améliorations nettes	8
— état local stationnaire	2
	10

B) *Observations que nous avons pu recueillir :*

OBSERVATION I

*Observation recueillie dans le service de Mr.
le professeur CABANES (inédite)*

Mme Eléonore A..., 40 ans, sans profession.

A-H: mère vivante et bien portante, père décédé à 65 ans à la suite d'une fièvre intestinale. Deux frères et quatre sœurs tous en bonne santé.

A-P: Mariée en 1913. Quatre grossesses: en 1914, une grossesse à terme (fille bien portante); une fausse couche provoquée à 3 mois ; en 1915, une grossesse à terme (garçon décédé en 1919 de méningite tuberculeuse); en 1920, une fausse couche provoquée à 40 jours.

Son mari à eu une pleurésie.

Séparation en 1919.

Pas de maladies vénériennes. Pas de rapports sexuels jusqu'en 1929. B.W pratiqué plusieurs fois par différents médecins, en Italie et en Algérie, s'est toujours montré négatif.

Histoire de la maladie :

Séparée de son mari depuis 1919 et n'ayant plus eu de rapports sexuels jusqu'en 1929, la malade est prise pres-

que subitement en 1927, alors qu'elle était à Turin en Italie d'une diarrhée incessante, avec pollakiurie. Très rapidement la malade maigrit. Deux mois après le début des premiers accidents: rectite purulente et sanglante avec douleurs violentes au moment des défécations. La malade consulte plusieurs médecins et les uns après les autres posent des diagnostics différents. L'un d'eux ordonne des lavements: un pour nettoyer le rectum, les autres contre les douleurs. La malade se sent soulagée pendant un mois, mais très vite réapparaissent les phénomènes de rectite.

En 1930, la malade qui se trouve alors à Naples, consulte le professeur Mauri qui pose le diagnostic de rétrécissement rectal; il fait pratiquer une radiographie après lavement baryté et complète son diagnostic en disant à la malade que son rétrécissement est compliqué de colite. Il lui conseille une intervention chirurgicale, ou à défaut la dilatation de son rétrécissement avec des bougies de Hégar.

Quelques temps après, à Tripoli, un médecin militaire entreprend des dilatations avec bougies de Hégar tous les deux jours et comme il suspecte une étiologie dysentérique, il fait des injections hypodermiques d'émétine pendant un mois à raison d'une ampoule de 2 cg. tous les deux jours. Aucun résultat n'est constaté quant à l'action de l'émétine. Cependant les dilatations soulagent la malade au début; mais au quatrième mois il n'y a encore aucune amélioration sensible, et la malade abandonne les dilatations. L'amaigrissement progresse de jour en jour.

En 1934, la malade revient à Alger et va consulter le Dr. Cabanes qui lui propose de l'opérer. La malade refuse l'intervention. On reprend alors les dilatations qui sont suivies très irrégulièrement pendant un an. Au bout de ce temps, on ne constate aucune amélioration, au contraire la rectite purulente augmente d'intensité et l'amaigrissement est considérable.

Le 28 Février 1933, la malade rentre dans le service du Dr Cabanes. A l'examen on ne constate pas de cicatrice aux aines. La malade n'a d'ailleurs jamais eu de ganglions dans les aines. Rectite purulente abondante.

Gros amaigrissement. Le toucher rectal montre l'existence d'un rétrécissement situé à 7 cm environ de l'anus. La muqueuse est normale sous le rétrécissement. Pas de rectoscopie. B.W et H. négatifs.

Le lendemain de son entrée dans le service, on intervient sous anesthésie générale à l'éther : colostomie de dérivation du rectum. Ouverture de l'anus le quatrième jour au thermocautère. Les suites opératoires sont simples. La malade reprend très vite des forces et sort du service très améliorée.

Le 2 Février 1934, la malade rentre à nouveau dans le service car elle veut qu'on lui ferme son anus artificiel. On refait un B-W, il reste négatif. On pratique la réaction de Frei (Dr. Alcay) elle est négative. Malgré le B.W négatif on institue un traitement léger anti-spécifique (injections intra-veineuses de Novarsénobenzol). On intervient le 17 Février : l'intention était d'enlever le rétrécissement et d'abaisser le colon par abdomino-périnéale, mais au cours de l'opération on constate une péri-rectite telle qu'on abandonne rapidement ce projet car on voit bien qu'on ne pourra pas garder le sphincter anal.

Protocole opératoire :

Anesthésie générale à l'éther. Fermeture de l'anus par caïgut. Incision péri-anale. Décollement péri-rectal sur une très grande largeur. Nombreuses hémorragies nécessitant une longue hémostase (22 ligatures). Section du recto-sigmoïde. On place dans le moignon colique un gros drain que l'on fixe par deux surjets en bourse à la soie. Deux mèches iodoformées une en avant, une en arrière et une mèche simple. Pansement à plat sans suture. On enlève le drain 15 jours après. Très peu de matières passent par le trajet.

Les suites opératoires sont simples. Pansement tous les deux jours jusqu'au mois de Juillet.

Il persiste une fistule par où s'écoulent des matières.

En Novembre 1934, intervention pour faire un anus iliaque définitif. En effet, l'anus iliaque gauche en fonction est formé par l'abouchement du colon à la paroi.

Anesthésie générale à l'éther. Fermeture par un point en bourse au catgut fort de l'orifice colique supérieur. Excision elliptique, à distance de l'orifice muqueux, des tissus cicatriciels. Dissection et séparation du bout sigmoïdien inférieur de la plaie opératoire et ourlé à la peau par une colerrette de points au fil de lin. Quant au bout supérieur, on attire son méso qu'on fixe au plan sous-cutané par des points de catgut. L'intestin est étreint par une ligature de catgut qu'on se propose de libérer à la 48ème heure pour laisser libre cours aux matières amassées au dessus. On termine par une suture cutanée aux crins de Florence.

Suites opératoires: vomissements fréquents mais peu abondants. Il s'agit plutôt d'un état nauséux continu contre lequel on lutte matin et soir par des injections de sérum hypertonique à 20 p. cent.

Ouverture de l'anus à la 48ème heure (thermocautère). Bon fonctionnement de l'anus iliaque définitif. Lavages du bout inférieur avec une solution de permanganate de potassium (une sonde de Nélaton peut passer dans le trajet fistuleux).

Le samedi 5 Janvier 1935 on pratique une deuxième intra-dermoréaction **de Frei** (Dr. Alcay): elle est positive Ceci nous prouve qu'il ne faut pas se fier à une première réaction lorsque celle-ci est négative. Ici il s'agit donc bien d'une maladie de Nicolas-Favre dont l'évolution a été très longue car cette femme a sûrement été contaminée par son mari qu'elle a quitté en 1919, la rectite ayant débuté en 1927. La porte d'entrée a dû être le vagin car cette malade n'a jamais eu de pratiques sodomiques.

Actuellement, malgré les soins locaux et généraux (Lugol) nous assistons à la récidence. La peri-rectite évolue lentement mais progressivement. L'anus iliaque sera bientôt à son tour le siège du rétrécissement.

OBSERVATION II

Observation de Mr. le Professeur CABANES (inédite)

Mme Anna F..., 30 ans, sans profession, mère de famille, deux enfants. Rien à signaler dans ses antécédants au

point de vue syphilis. Pas de tuberculose. Pas de chancrelle.

Vient consulter pour douleurs à la défécation, tenesme, rectite. A l'examen on trouve un rétrécissement du rectum situé à 10 cm de l'anus, et des masses condylo-mateuses péri-anales. Le rétrécissement rectal n'admet qu'une bougie de Hégar de la grosseur du petit doigt. Petits ganglions inguinaux. La rectoscopie n'a pas été pratiquée. On n'a pas fait la réaction de Frei. Nous portons le diagnostic de rétrécissement inflammatoire du rectum.

Le 10 Juin 1930, à l'Hôpital Parnet, nous intervenons pour lui faire un anus iliaque gauche latéral, temps préliminaire de l'ablation du rectum que nous nous proposons de faire pour son rétrécissement rectal.

Après désinfection par l'anus iliaque et par l'anus rectal des segments sus et sous-jacent au rétrécissement (désinfection par lavages avec une solution faible de permanganate de potasse), nous intervenons :

Le 5 Juillet 1930, Anesthésie générale à l'éther. Par une incision dans le sillon interfessier, incision qui enlève sur la face postérieure du sacrum nous enlevons le coccyx et la partie inférieure du sacrum jusqu'au troisième trou sacré. Ayant exploré une masse péri-rectale fibro-lipomateuse très notable sous les ligaments ischio-sacrés, nous sectionnons largement ces ligaments et après avoir primitivement conservé le sphincter anal car notre incision ne l'enlevait pas, voyant que les masses fibro-lipomateuses enserrant le rectum jusqu'à l'anus, nous nous décidons à enlever également le sphincter et alors que nous avions espéré abaisser le colon pelvien jusqu'à l'anus, nous y renonçons. Nous enlevons la masse péri-rectale et le rectum jusqu'au promontoire. Nous attirons le colon pelvien que nous suturons à la partie supérieure de notre incision au ras de la section inférieure du sacrum mais latéralement et du côté droit. Suture du péritoine aux bords latéraux et dans la profondeur et sur le colon. Mise en place dans l'anus colique d'un drain plus gros que le pouce; on le suture par deux points à la tranche inférieure de l'anus colique.

Fermeture de toute la plaie au dessous de l'abouchement à la peau. Petit drain à la partie inférieure de l'incision au niveau du siège primitif de l'anus normal. Pansement au collargol à 1/10.

Suites opératoires sans incidents.

La masse enlevée qui mesure une vingtaine de centimètres à la grosseur du poing par endroit. C'est du tissu scléro-fibro-lipomateux qui malheureusement n'est pas analysé.

Nous avons enlevé cette masse à la façon d'un cancer pour avoir vu récidiver des cas analogues entre les mains de nos maîtres malgré le diagnostic histologique porté de rétrécissement inflammatoire.

Cette malade sort de l'hôpital deux mois après son opération. Elle a un aspect floride ayant engraisée de 5 kilos.

En 1932, elle revient nous voir à l'hôpital de Mustapha (Salle Nélaton) pour prolapsus colique au niveau de l'anus sacré. Nous lui enlevons à la cocaïne locale un bracelet colique de la hauteur de 3 ou 4 doigts environ. Suture à la peau du colon ainsi diminué. La malade se porte très bien. Aucune repullulation des masses fibro-lipomateuses dans le bassin. Elle s'accommode très bien de son anus iliaque et la fistule sacrée bien qu'elle donne de temps en temps des matières fécales ne la gêne pas outre mesure.

Nous avons eu des nouvelles de cette malade en 1934, elle allait bien.

OBSERVATION III

Observation de M. le Professeur CABANES (inédite)

Mme A., 43 ans.

Vient consulter en mars 1933 pour rétrécissement du rectum. Pas de syphilis, ni de blennorragie. Rien à signaler dans ses antécédants.

A l'examen on note un rétrécissement rectal serré n'admettant qu'une très petite bougie de Hégar. Le rétrécissement est situé à 8 cm environ de l'anus.

Rectite avec pus, glaires, sang. Un ganglion dans l'aîne droite depuis 20 ans. On propose à la malade une rectotomie qui est pratiquée dans les jours qui suivent.

Depuis cette époque la malade se passe tous les soirs une bougie de Hégar n° 29 et se fait des lavages avec une solution de permanganate faible.

En Janvier 1935, la malade vient nous revoir. Elle a augmenté de 15 kilogrammes, mais la rectite persiste et la malade nous dit qu'après chaque dilatation s'écoule de son rectum une quantité de pus égale à la contenance d'une cuillerée à soupe.

Elle a un état général excellent, et ne ressent aucune douleur. Nous n'avons pas pu pratiquer chez cette malade la réaction de Frei.

Il ne semble pas que cette malade soit une lymphogranulomateuse.

OBSERVATION IV

Observation du Dr. FERRARI (inédite)

Mme C., Suzanne, 49 ans, voyageuse de commerce, vient consulter le 10 Avril 1929 pour du ténésme, de la diarrhée et de l'amaigrissement.

A.H : Père décédé d'hémorragie cérébrale à 63 ans. Mère décédée à 59 ans de pneumonie. Frères et sœurs en vie, bien portants.

A.P : Jamais d'enfant. Trois fausses-couches provoquées avec suites normales n'a jamais eu de maladies vénériennes. Pas de pédérastie. Constipation habituelle, pas de dysenterie.

Les troubles pour lesquels elle vient consulter ont débuté il y a un an par une entérite (diarrhée avec fièvre et douleurs). Depuis, les mêmes troubles reviennent à intervalles réguliers, mais ce qui inquiète la malade, c'est que la crise actuelle dure depuis 35 jours sans interruption, et la malade maigrit.

Au toucher rectal: rétrécissement admettant l'index à 4 cm de l'anus. Pas de péri-rectite car le toucher permet de constater la souplesse des parois tout au moins

au-dessous du rétrécissement, et la mobilité de l'ampoule rectale.

B.W et H négatifs. On institue cependant un traitement anti-spécifique (novarsenobenzol et bi-iodure de mercure). En même temps, traitement local consistant en lavage rectaux à l'eau bicarbonatée et on combat la constipation habituelle. Pas de rectoscopie.

Le traitement local amène une sédation rapide des symptômes locaux. Une rectoscopie pratiquée à l'issue du traitement anti-spécifique montre une muqueuse sous-stricturale quelque peu œdématisée sans ulcération. La muqueuse au niveau du rétrécissement est pâle, blanchâtre, on ne peut franchir le rétrécissement. La malade repousse notre proposition d'anus artificiel, mais après avoir suivi tous les traitements pendant un an, et comme les symptômes locaux et généraux sont revenus comme au début, elle revient d'elle-même nous réclamer une intervention.

Le 16 août 1929, anus iliaque gauche. Suite normale. On passe des bougies de Hégar tous les trois jours, et au bout d'un mois et demi on peut passer facilement sans douleur une bougie n° 20. Dans la suite, la malade vient subir une dilatation tous les dix jours pendant un an.

Nous avons revu cette malade pour la deuxième fois avant son départ pour le Maroc en février 1933. La sténose persiste toujours admettant largement l'index. L'ampoule rectale est mobile. Pas de diarrhée, pas de sécrétions anormales de l'ampoule. L'anus iliaque fonctionne bien, la malade porte un appareil. L'état général est excellent, et on a l'impression qu'une résection de l'ampoule rectale pourrait être tentée. Mais la malade refuse, satisfaite de son état. Elle s'est habituée à son anus et part au Maroc vers de nouvelles destinées. Nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

EN RESUME :

1° — Le traitement local a amélioré l'état de la malade mais seulement d'une façon transitoire.

2° — Malgré le traitement local: évolution des lésions

vers une sténose de plus en plus serrée et réapparition des phénomènes douloureux.

3° — Colostomie; amélioration considérable.

4° — Malgré la colostomie, les dilatations poursuivies pendant un an n'ont abouti à rien.

CONCLUSIONS

1° — Il ne faut pas se faire d'illusions sur les améliorations constatées après un traitement local.

2° — Il semble que la seule ressource soit la colostomie.

3° — L'évolution des lésions montre que la colostomie améliore l'état général et permet une vie plus facile, mais les lésions ne cessent d'évoluer et les dilatations avec les bougies de Hégar ne sauraient donner de résultats car elles ne peuvent agir sur la péri-rectite, cause du rétrécissement.

OBSERVATION V

Observation du Dr. FERRARI (inédite)

Mr. R... Salvator, 42 ans, maçon. Vient consulter pour diarrhée fétide datant de un mois. Il émet quelquefois des glaires sanguinolantes et par moments du pus. Antérieurement, alternatives de constipation et de diarrhée datant de 3 ans avec douleurs survenant par crises paroxystiques.

A.H. nuls. Père et mère encore en vie, âgés de 83 et 84 ans, deux frères, une soeur en vie bien portants.

A. P. Jamais de maladie intestinale dans l'enfance, pas de dysenterie, pas de blennorragie. A eu un chancre non suivi de bubon à l'âge de 24 ans. N'a jamais suivi de traitement actif anti-syphilitique. Pas de pédérastie avouée. Le malade est célibataire.

Entre salle Sédillot le 3 Juillet 1924. A maigri de 10 kilos en 6 mois. Actuellement, douleurs vives du petit bassin accompagnées de tenesme. Diarrhée purulente horriblement fétide, parfois sanguinolante.

B.W et H. négatifs.

En raison de l'existence du chancre dans les antécédents, on institue un traitement anti-syphilitique : une série de novarsénobenzol suivie d'une série de 10 injections intra-musculaires de bi-iodure de mercure à 2 ctgr. Toucher rectal: à 4 cm. au-dessus de l'anus rétrécissement admettant largement l'index, très douloureux.

Rectoscopie: sous-anesthésie en raison des douleurs, avec le rectoscope de Friedel. Le rétrécissement a un aspect annulaire non bourgeonnant. La muqueuse est rouge et oedematiée. Au-dessus du rétrécissement qu'on franchit, on tombe sur une muqueuse avec des ulcérations multiples recouvertes de fausses membranes, de glaires purulentes. Pas de bourgeonnement suspect. On ne peut faire une biopsie.

Traitement local par des lavages rectaux avec eau permanganatée à 0,15 pour 1.000. A la suite des lavages et peut être du traitement anti-syphilitique, amélioration notable consistant dans l'atténuation considérable des douleurs, la disparition du tenesme et des émissions purulentes.

Une nouvelle rectoscopie pratiquée sous anesthésie montre encore au-dessus du rétrécissement les mêmes ulcérations. Le malade sort de l'hôpital après le traitement qui a duré en tout 3 mois. Il a engraisé, ne souffre plus. Au toucher le rétrécissement est toujours le même.

Revient à l'hôpital un mois plus tard, le 2 novembre 1924 salle Sédillot où nous continuons à l'observer avec la permission du Dr. Goinard, chef de service. Les symptômes sont ce qu'ils étaient lors de la première entrée du malade à l'hôpital. Il a recommencé à maigrir. Il accepte à ce moment l'anus iliaque qui est pratiqué le 5 novembre. On fait des lavages recto-sigmoïdiens tous les jours. Amélioration notable des symptômes douloureux et diarrhéiques. Le malade sort de l'hôpital 20 jours après et vient se faire dilater aux bougies de Hégar 2 fois par semaine. On le perd de vue après deux mois de traitement.

EN RESUME

1° — Le traitement local a amené la sédation temporaire des phénomènes douloureux et des signes locaux de rectite.

2° — L'évolution du rétrécissement n'est pas arrêtée.

3° — On est amené à faire une colostomie qui améliore considérablement le malade.

CONCLUSION

Le traitement local est toujours inactif, la seule ressource est la colostomie.

OBSERVATION VI

*Observation recueillie dans le service du Dr. FERRARI -
Salle Lisfranc (inédite)*

Mr. G..., Philippe, 31 ans, pêcheur italien.

Entre à l'hôpital le 1er avril 1933 avec des phénomènes de sub-occlusion intestinale. Deux ans auparavant, le malade avait subi une application de radium pour une ulcération de la paroi postérieure de l'ampoule rectale prise pour un épithélioma. Aucune biopsie n'est venue confirmer ce diagnostic. Le malade avait des défécations extrêmement douloureuses et présentait un tenesme rectal intolérable. Six mois après la curiéthérapie se constitue un rétrécissement pour lequel il suivit un traitement diathermique qui amena la sédation des douleurs et permit de faire de la dilatation progressive avec des bougies de Hégar. On arrive à passer jusqu'au n° 15 de la série. Ayant cessé toute dilatation, le malade rentre à l'hôpital.

Son état de sub-occlusion ne nécessitant pas une intervention d'urgence, on lui fait de la diathermie pour commencer, et des lavages rectaux avec une sonde très fine. Le 10 avril, on décide d'intervenir et d'établir un anus ilaque. A l'intervention on trouve une péritonie tuberculeuse en pleine évolution, ce qui porte à croire que la lésion rectale est peut être à son origine.

On ne peut évidemment rien affirmer car ni une biop-

sie ni une inoculation au cobaye n'ont été pratiquées. L'anus établi le malade est évacué le 21 juin 1933 à l'hôpital de Douéra.

Nous avons eu des nouvelles de ce malade en 1935. Son état est toujours le même : rectite

EN RESUME

1° Application intempestive de radium sur une ulcération rectale d'origine indéterminée.

2° Apparition d'un rétrécissement rectal.

3° La diathermie et les bougies de Hégart n'ont aucune action sur le rétrécissement qui évolue progressivement.

4° Colostomie. Au cours de l'intervention on constate une péritonite tuberculeuse en pleine évolution.

CONCLUSION

L'évolution des lésions, le diagnostic erroné du début, la péritonite tuberculeuse posent le problème étiologique :

— Est-ce un rétrécissement tuberculeux ?

— Est-ce un rétrécissement cicatriciel infecté évoluant vers la sténose ?

— Ce rétrécissement a-t-il une autre étiologie ?

L'absence d'examen histologique, l'absence des tests biologiques de la maladie de NICOLAS-FAVRE, l'absence d'inoculation au cobaye ne nous permettent pas de conclure.

REMARQUES :

1°. Pour affirmer la guérison il ne faut pas se presser car la récurrence est le plus souvent tardive. Certaines récurrences sont apparues en deux mois il est vrai, mais d'autres ont mis 6, 8 et 9 ans pour évoluer.

2°. Dans un grand nombre d'observations les auteurs parlent de guérison, alors qu'il persiste

un suintement, quelquefois un écoulement, qu'il y a une incontinence s'accompagnant d'érosions anales, que les épreintes sont encore fréquentes, qu'il y a une constipation assez marquée, etc... mais les opérés se disent satisfaits de leur état.

Ce ne sont pas là des guérisons car il n'y a pas *restitutio ad integrum* et les améliorations ne signifient pas grand chose. L'amélioration n'est en général que le prélude de la récédive.

3°. Dans tous les cas d'anciens opérés que Gatellier et Weiss ont pu retrouver, la réaction de Frei a toujours été positive sauf dans un cas d'Hartmann qui est un des cas d'exérèse avec résultat satisfaisant.

4°. Les colostomies sont bien supportées par les malades. L'anus iliaque ne représente qu'une très légère gêne sociale qui n'est pas à mettre en balance avec le martyre de l'incontinence de l'anus-périnéal.

II° — INTERPRETATION DES RESULTATS OPERATOIRES — PATHOGENIE ET MECANISME DES RECIDIVES

a) Voici la statistique des résultats opératoires que nous pouvons dresser en ajoutant nos observations à celles publiées par Gatellier et Weiss :

EXERESE : 107 cas. 13 morts opératoires. Reste : 94 cas suivis.

Améliorations 7

Guérisons 3

Total : 10,6 p. 100

Récidives par rétrécissement 72

Récidives par rectite hypertrophique	9
Incontinences totales	2
Total :	89, 4 p. 100

COLOSTOMIE : 37 cas. 3 décès. Reste : 34 cas suivis.

Améliorations ou états stationnaires 27 cas=82,35 %

Progression des lésions : 7 cas = 17,65 p. 100.

Comme on le voit, ces résultats indiquent d'une façon on ne peut plus précise la carence chirurgicale des procédés d'exérèse du rectum. Que doit-on conclure ? C'est ce que nous allons dire après avoir étudié le mécanisme et la pathogénie des récidives.

Mécanisme et pathogénie des récidives :

a) *Amputation intra-sphinctérienne* (opération la plus communément pratiquée).

Hartmann et Delbet se sont faits les défenseurs de la théorie de l'insuffisance de résection de la muqueuse. Pour eux il faut réséquer en muqueuse saine, sinon il y a continuation de l'évolution de la maladie. Il faut d'autre part que le rétrécissement soit bas situé, pas trop compliqué et avant tout bien explorable par les moyens cliniques.

Mais alors :

— S'il ne s'agissait que d'opérer des rétrécissements bas situés la plupart seraient opérables car 94 % sont à moins de 9 cm. de l'anus.

— Rien n'est plus aisé que d'explorer la zone sous-stricturale.

— D'autre part, ce qui est capital, c'est l'état de la zone sus-stricturale. Or ici nous sommes dans

l'inconnu. Le doigt et le rectoscope sont insuffisants, la radio reste muette quant aux ulcérations et à la recto-colite sus-jacente à la stricture, et méconnaître ces lésions, c'est courrir à l'échec opératoire certain, soit que l'on ne puisse terminer un abaissement commencé, soit que l'on résèque insuffisamment.

— Seule la laparotomie exploratrice donne un renseignement certain.

Munis de tous les examens qui permettent d'établir l'extension des lésions en hauteur, malgré le soin apporté dans le choix des malades, malgré la section en muqueuse saine, il y a récurrence très souvent, dans la majorité des cas. Il faut donc admettre que la théorie d'Hartmann est fautive.

Un autre facteur intervient, en effet, c'est *l'évolution de la péri-rectite*. C'est elle qui est l'élément capital dans la genèse des récurrences.

b) *Evolution de la péri-rectite :*

1) Dans les rétrécissements rectaux anciens, les lésions de l'atmosphère péri-rectale sont très étendues.

« Rapide ou lente, la sclérose s'insinue, gagne de proche en proche, envahit le sphincter et les releveurs. Il n'y a plus d'espace cellulaire. Il n'y a plus de plans de clivage. Le creux ischio-rectal est maintenant un magma scléreux, solidement adhérent aux organes voisins ; ce n'est plus une péri-rectite, c'est une véritable maladie sclérosante du creux ischi-rectal ayant son point de départ dans les lésions de la muqueuse (Radice). »

2) Dans les rétrécissements en voie de formation on ne trouve pas toujours de péri-rectite, mais les lymphatiques sont envahis et quelque soit en hauteur l'étendue de la résection, la maladie sténosante continuera d'évoluer.

Cliniquement il est presque impossible d'apprécier le degré de la péri-rectite, car il y a une disproportion totale entre la rectite et le rétrécissement d'une part, et la péri-rectite d'autre part.

Cette péri-rectite, facteur des récidives, était passée inaperçue.

En effet :

— Lecène et d'Allaines qui avaient parfaitement étudié « l'inflammation des parois musculaires du rectum et de l'atmosphère péri-rectale » considéraient cette péri-rectite comme la cause principale d'échec des traitements médicaux divers, et concluaient : « la péri-rectite constitue la principale indication du traitement chirurgical ». Cet argument serait excellent s'il était possible d'enlever en bloc la péri-rectite et d'en dépasser les limites, de supprimer les zones envahies par l'infection et en voie de transformation.

— « Dans le rétrécissement du rectum, la voie du chirurgien est au contact, mais en dehors des lésions. Il est bien entendu inutile, comme dans le cancer, de passer très à distance (Lecène et d'Allaines). »

— En ne respectant pas le sphincter, on peut opérer largement et abaisser facilement la muqueuse afin de réséquer en zone saine, pour certains auteurs. Mais malgré cela on observe couramment des récidives.

Il faut donc conclure que :

1° Même dans le cas où la section porte sur une muqueuse saine, même dans les amputations rectales où les lésions sont largement dépassées, la récurrence apparaît.

2° Fréquemment, si l'opéré peut être soigneusement suivi, on assiste à l'évolution péri-rectale de la récurrence. Le processus de sclérose encercle le rectum dont la muqueuse peut rester parfaitement saine ou tout au moins sans lésion de rectite constituée.

III° — ARGUMENTS QUI CONDAMNENT ACTUELLEMENT LES METHODES D'EXERERE CHIRURGICALE DU RECTUM DANS LES RECTITES HYPERTROPHIQUES ET STENOSANTES

1. La péri-rectite :

a) *Son individualité :*

La péri-rectite est un processus à marche constante, progressive, que rien n'arrête, qui gagne de proche en proche, envahissant les plans cellulaires, supprimant les plans de clivage, réalisant une coulée de ciment qui emprisonne le rectum.

b) *Extirper un rectum ainsi noyé dans sa gangue, est-ce une tâche possible ?*

Le chirurgien ne trouve pas le moindre plan de

clivage. Il faut tailler, couper, forcer pour ainsi dire, afin de dégager et d'abaisser le rectum. Et la muqueuse abaissée se trouve encore dans un puits de tissus malades.

Si on opère avant le stade de péri-rectite, c'est exactement la même chose, car les lymphatiques sont infectés, et c'est souvent, comme nous l'avons vu dans le chapitre de la pathogénie, par les lymphatiques que la lésion rectale est constituée.

La récédive peut se faire de deux façons :

1) La péri-rectite étrangle peu à peu le rectum de dehors en dedans et dans ces cas la muqueuse reste saine et par conséquent on ne note pas de suintements ni d'écoulements.

2) La péri-rectite inocule l'anse intestinale abaissée et l'infection va gagner la muqueuse, produisant une rectite hyperplasique et sténosante. Ces récédives sont souvent, bien tolérées, et les malades ne viennent consulter qu'à la phase de rectite constituée, gênés qu'ils sont par les pertes de sang, et par les écoulements purulents.

c) La péri-rectite peut atteindre l'anوس de dérivation (plusieurs observations ont été publiées).

Ces trois arguments condamnent l'exérèse chirurgicale du rectum. L'individualisation de la péri-rectite, comme facteur des échecs chirurgicaux, est l'argument principal, capital et suffisant pour condamner les interventions d'extirpation du rectum. En réalité ce n'est pas une récédive que l'on observe, mais la continuation de l'évolution de la maladie.

II. Les lésions périnéales :

Elles doivent faire abandonner toute idée d'extirpation. Les fistules périnéales, les clapiers péri-anaux avec abcès ischio-rectaux et fusées purulentes, l'éléphantiasis ano-vulvaire sont autant de lésions qui demandent un traitement direct, une mise à plat, et un drainage efficace associé parfois, nous le verrons, à un anus iliaque.

III. L'incontinence périnéale post-opératoire :

C'est un argument important. Il doit contribuer également à nous faire refuser les interventions chirurgicales. En effet, si l'on a usé de l'amputation périnéale avec sacrifice du sphincter, l'incontinence périnéale est fatale, soumettant l'opéré à un supplice moral et physique contre lequel il ne cesse de s'insurger. Si l'on use des procédés d'amputation endo-sphinctérienne en un temps (méthode d'Hartmann) ou en deux temps (Kocher, Cunéo) et si le sphincter est sain, l'écueil n'est pas évité et les malades ont, paradoxe clinique, une constipation opiniâtre due à leur rétrécissement, et une incontinence des matières.

EN RESUME.

La condamnation chirurgicale s'appuie sur deux ordres de faits :

— La récurrence presque fatale.

— L'incontinence périnéale, tare désespérante pour les opérés, dans les cas rares de succès chirurgical.

Une seule exception cependant : le rétrécissement tuberculeux, car il s'agit d'une lésion localisée et tout ce que l'on a pu dire sur la clinique des tuberculoses locales s'applique au rectum.

Traitement actuel des rectites proliférantes et sténosantes

I. Stade de rectite proliférante :

C'est au traitement conservateur qu'il faut avoir recours et en collaboration médico-chirurgicale.

Les règles de ce traitement sont les suivantes :

1°. Aucun traitement ne doit être appliqué sans le contrôle rectoscopique au moins hebdomadaire.

2°. Le premier but à rechercher est le nettoyage rigoureux de la muqueuse, l'assèchement des ulcérations, la mise à plat des plis de la muqueuse afin de nettoyer les plus petits recessus.

3°. En même temps que la muqueuse se nettoie, que les ulcérations entrent dans la voie de cicatrisation, il faut assurer un traitement général.

A) *Traitement local :*

a) Deux méthodes sont surtout employées : les pansements locaux avec du dermatol ou du sous-

gallate de bismuth ; les lavages pour lesquels on a employé toutes les solutions antiseptiques (sérum physiologique, eau oxygénée, liqueur de Labarraque, solution de Dakin, de permanganate de potasse...)

b) Choix des méthodes :

Les malades supportent mal les pansements locaux. La détersion de la muqueuse est difficile.

La préférence doit aller aux lavages. Ils doivent être faits soigneusement après introduction douce d'un spéculum à l'anوس qui permet de vérifier le résultat obtenu, de nettoyer les plis de la muqueuse, de diriger le jet plus particulièrement sur tel ou tel point.

Pour Savignac : lavages tricolores 150 à 200 grs d'une solution de protargol de bleu de méthylène à 1 p. 100 et de gonacrine à 1 p. 4.000.

Rachet emploi des petits lavements au terpinol (oxygène naissant), lavements que le malade garde.

Fr. Moutier et Gatellier préfèrent des lavages avec une solution de gonacrine à 1 p. 4.000 et après assèchement attouchement des ulcérations au bleu de méthylène.

Si il existe des végétations importantes, il peut être indiqué de les brûler au thermocautère, ou d'en pratiquer l'électro-coagulation.

B) *Traitement général* :

On associe habituellement le lugol et l'antimoine.

a) *Le stibyal* (tartrate d'antimoine et de sodium) en injection intra-veineuse.

Il faut faire des séries prolongées au rythme moyen d'une injection tous les trois jours, chaque injection étant de 0,02 au début, puis de 0,04 pour arriver à 0,06 qu'on ne dépassera pas. Chaque série doit comporter 10 à 12 injections.

Il peut arriver que le traitement au stibyal soit mal supporté. Les malades présentent alors des nausées violentes de la toux, une cyanose des lèvres. Il faut alors revenir aux petites doses. D'autres fois on peut assister à des accidents d'intolérance assez dramatiques, il faut en être prévenu.

Entre les séries de stibyal on fera prendre au malade :

b) *Du lugol* : trois fois dix gouttes par jour en augmentant progressivement jusqu'à atteindre trois fois vingt cinq gouttes.

Mais le lugol peut être mal toléré par l'estomac. On l'administrera alors par voie intra-veineuse de la manière suivante : lugol, plus hyposulfite de soude à 20 p. 100 jusqu'à décoloration : 10 cc. tous les 3 à 4 jours.

LES RESULTATS :

Voici deux observations de MOUTIER et GATELLIER :

OBSERVATION I

Me., Mar., 21 ans en 1931.

Souffre depuis un an d'une rectite suppurée et hémorragique avec diminution du calibre rectal qui laisse néanmoins facilement passer le doigt. Sodomie avouée depuis trois ans. Aurait présenté il y a deux ans une

adénopathie de l'aîne qui a suppuré 5 à 6 mois et s'est cicatrisée spontanément.

Les accidents rectaux ont été très progressifs. Soignée par des courants de haute fréquence dans un hôpital parisien, la malade vit son état s'aggraver.

Examen rectoscopique du 20 Novembre 1931. La malade présente un rétrécissement du rectum de 5 cm. de l'anus. A cet endroit la muqueuse a un aspect blanchâtre et le rétrécissement est limité par un fort bourrelet en croissant. La muqueuse est polypoïde. On ne peut passer le rectoscope de 12 millimètres. On passe le tube de 8 millimètres. Le rétrécissement mesure deux à trois centimètres. Petites végétations polypoïdes de l'ampoule, saillies et vallonements.

Réaction de Frei : positive.

Réaction de Dmelcos : négative.

Traitement continu de 1931 à 1934 (séries de stibyal. Total 2 grs en 1932 et 5 grs en 1933) et traitement local (lavages, suppositoires, etc.)

Amélioration progressive.

Le 1er Juillet 1933, disparition des écoulements purulents, selles non douloureuses. Le tube restoscopique de 12 millimètres passe des plus facilement. Les vallonements sont abaissés. Il n'y a plus de formations polypoïdes.

A partir du 1er Juillet 1933, série d'injections de naïodine. Action extraordinaire sur l'état général.

En avril 1934. Selles moulées normales, aucune sécrétion pathologique.

Passage du tube de 15 millimètres. Ampoule rectale saine, absolument normale. Le doigt sent encore un res-saut au niveau du rétrécissement. La muqueuse présente encore des placards blancs, lisses, légèrement nacrés.

La réaction de Frei en Mai 1934 est toujours positive.

Cliniquement il s'agit presque d'une guérison. La malade ravie de son état continue à se soumettre à des examens réguliers.

OBSERVATION II

Per... 40 ans en 1930.

Syphilis en 1924, Sodomie avouée. Au début de 1930 sang et pus dans les selles, puis durant 15 jours selles dysentériques. Gros amaigrissement.

Durant l'été 1930, soins assidus : lavements à la gonacrine.

Amélioration (?). Le malade est vu le 12 Novembre 1930. Ecoulements purulents et sanglants par l'anus. Selles déformées, laminées. Epreintes, constipation.

A l'endoscopie on constate l'existence de gros plis extrêmement saillants de 3 à 4 millimètres de hauteur, recouverts de fausses membranes et de pus épais, le tout turgescent et dur au doigt, mais extrêmement élastique. Sur le côté gauche, massif particulièrement turgescent.

Traitement local (lavages, pansements, petits lavements conservés) jusqu'en Mai 1931 où éclate une crise aiguë de rectite. A ce moment la réaction de Frei est recherchée : positive. Le malade refusant des injections intra-veineuses, injections intra-musculaires de naïodine et de iodaseptine. En même temps traitement local rigoureux. Amélioration considérable.

On fait encore 20 séances d'ionisation au chlorure de zinc. La transformation s'accroît encore. Les écoulements disparaissent et en fin 1931 le rectoscope montre l'effacement presque complet des plis avec simplement une zone oedémateuse dure au toucher à la partie supérieure du canal.

Le malade indocile, cesse le traitement, nouvelle poussée de rectite dans le courant de 1932. Frei toujours positif.

Est remis au traitement et accepte les injections de stibyal.

A nouveau amélioration considérable, pouvant en imposer presque pour une guérison. Le malade disparaît et revient en Octobre 1933 pour une reprise d'accidents. A ce moment il est perdu de vue.

Ces deux observations nous montrent que le

traitement médical peut déterminer une amélioration incontestable mais il faut bien le dire, les résultats obtenus sont bien fragiles, et comme le dit Savignac « ce n'est ni la perfection, ni la guérison, mais c'est la vie possible et, soignée à ce stade, la rectite pourra se stabiliser et ne pas évoluer vers la sténose ». Mais tous ces espoirs ne sont permis qu'au prix d'un traitement prolongé durant des années. « Chez des malades que je suis depuis 6, 8 et 10 ans, je n'ai jamais eu à songer à créer un anus artificiel pour améliorer l'exonération intestinale », dit Savignac.

Cependant, quelquefois le traitement médical poursuivi pendant 5 à 6 mois ne donne rien. Dans ces cas, pour beaucoup d'auteurs, l'efficacité du traitement médical ne se manifeste que sous le couvert d'une colostomie de dérivation. Ainsi Desmarets disait en 1925 : « La création d'un anus iliaque est un facteur indispensable pour l'efficacité du traitement médical ». Rachet considère que l'anús iliaque est presque une nécessité. Par contre Dimitriu et Stoia pensent qu'après l'anús iliaque la rectite continue à suppurer et le traitement local reste inopérant.

Pour Gatellier et Weiss, le grand argument en faveur de l'anús iliaque est l'amélioration de la lymphangite septique péri-rectale et des écoulements purulents. En revanche: si on fait une colostomie, elle est définitive. C'est un leurre de penser qu'elle peut être temporaire. En effet, l'anús iliaque permet la cicatrisation et l'assèchement de la rectite mais cette amélioration, voire cette guérison, s'accompagne de réaction fibreuse et de sclérose cicatricielle qui s'étendent fort loin, gagnant

parfois la région de l'anūs iliaque elle-même, et si on vient à faire la fermeture intra-péritonéale de la colostomie, on trouve des adhérences, des altérations pariétales, des hypertrophies adipeuses qui rendent la tâche impossible. Mais même si cette fermeture secondaire est possible. Elle est illogique. En effet, la création d'un anus artificiel entraîne l'évolution d'un micro-colon sous jacent. Or dans la rectite, si les sécrétions diminuent, si la suppuration tarit, le processus de sclérose continue d'évoluer, s'accroît, s'étend même en hauteur.

« Et pourtant nous considérons qu'après 6 mois de traitement médical sans résultat, il faut faire cet anus iliaque en sachant qu'il sera définitif » (Gatellier et Weiss). Car il faut au moins empêcher l'évolution des complications: fistules, abcès, phlegmons ischio-rectaux, et surtout éviter, à la suite suppuration persistante, l'apparition d'un syndrome rénal particulièrement grave, d'une néphrite chronique scléreuse urémigène. Dimitriu et Stoia rapportent 16 observations de néphrite chronique scléreuse urémigène. Pour eux, elle commence dès les premières semaines de la maladie, et tant que le segment rectal pyogène n'est pas extirpé, la néphrite continue à progresser, même s'il y a un anus artificiel. Par contre, Savignac a suivi 42 cas dans des temps variant de 1 à 8 ans, et il n'a constaté aucun décès et aucun signe de néphrite. Il en est de même pour Moutier.

EN RESUME

1° — Le traitement médical peut améliorer certains malades.

2° — D'autres fois il est sans effet.

3° — Si on fait une colostomie de dérivation, le traitement médical se montre actif, mais la colostomie n'empêche pas les lésions d'évoluer vers la sténose, donc la colostomie doit être définitive.

CONCLUSIONS .

Au stade de rectite proliférante, il faut faire :

1° — Lavages et traitement local, nettoyages..., sous le contrôle de la rectoscopie.

2° — Traitement médical: Lugol, stibyal, naïodine, etc....

3° — Si après deux ou trois mois de traitement strict et rigoureux, il n'y a pas d'amélioration de la rectite, on ajoutera l'anus iliaque au traitement médical.

4° — Il faut considérer cet anus comme définitif en l'absence de test de l'arrêt de l'évolution de la rectite et de la guérison des lésions.

II. Stade de rectite avec début de sténose.

Le but du traitement est dans ce cas d'arrêter la rectite et de traiter la sténose au début.

Les moyens que nous avons à notre disposition sont : pour la rectite suppurée, le traitement médical, pour la sténose au début, la dilatation, la diathermie, la radiothérapie.

A) *La dilatation :*

La dilatation ne doit être entreprise que si il n'y

a pas de péri-rectite constatée cliniquement. Elle doit être lente et progressive.

De l'avis de tous les chirurgiens, c'est une méthode douloureuse, difficile à faire accepter, nécessitant une opiniâtreté et une régularité qui lassent les malades. Par ailleurs, elle ne guérit pas la rectite et est sans action sur la péri-rectite. Il s'agit d'une méthode exclusivement palliative, qui au surplus, n'est pas sans danger. On a vu, en effet, des perforations à la suite d'une dilatation brusque.

A la dilatation on a essayé d'ajouter une rectotomie interne ou externe, mais cette association s'est montrée inefficace.

On a également essayé d'associer dilatation et colostomie, mais les lésions continuent à évoluer car les bougies de Hégar ne sauraient avoir une action sur la péri-rectite.

B) *La diathermie :*

Certains auteurs ont institué des cures de 6, 8, 10, 20 séances sous le contrôle régulier d'examens au rectoscope et du toucher rectal.

La diathermie a une action sur la sténose, mais semble aggraver la suppuration. La récïdive est la règle.

La méthode n'est pas non plus sans danger: petits tramatismes créés par l'introduction du tube, effondrement des parois friables, ou bien accidents plus graves amenant la mort soit par infection gangreneuse, soit par péritonite par perforation rectale.

En admettant que la diathermie agisse sur l'in-

filtration rectale et même péri-rectale, elle ne peut rendre la vie à des éléments qui sont détruits. Le muscle rectal, la sous-muqueuse sont en pleine transformation scléreuse et ne peuvent pas fournir une assise favorable à l'éclosion d'une nouvelle muqueuse. Celle-ci sera d'emblée toujours malade, et c'est ce qui explique les suppurations persistantes.

Donc, la diathermie est une méthode palliative, c'est un adjuvant incontestable mais elle n'a aucune valeur curative.

C) *La radiothérapie.*

C'est un traitement particulièrement discuté et dont les règles ne sont pas encore parfaitement établies. Pour Marchand qui s'est beaucoup occupé des malades de Bensaude, il faut distinguer deux sortes de cas.

« Lorsqu'il n'existe que de la rectite, on peut faire quelques rares séances (6 en un mois et demi) qui peuvent agir sur les écoulements et la suppuration. Ce résultat semble dû au pouvoir anti-infectieux des rayons X ».

« En revanche, dès que le rétrécissement apparaît, dès que les parois semblent cartonnées, les rayons X sont contre indiqués. »

Actuellement la radiothérapie est une méthode encore trop neuve et il paraît prématuré de vouloir tirer des conclusions. On ne peut parler que d'essais et de tentatives.

Ainsi, le traitement médical associé à l'une de ces trois méthodes ou même aux trois méthodes successivement, donne des résultats parfois suffi-

samment satisfaisants pour permettre une vie acceptable et possible. Il faut donc toujours tenter ces méthodes.

Mais s'il s'agit de cas graves, invétérés, rebelles il faut tenter plus. Il faut établir un anus iliaque. Après l'anus iliaque on observe, en effet, une cessation plus ou moins rapide des écoulements, des phénomènes de rectite, un assèchement des ulcérations, une amélioration considérable de l'état général.

Cependant, la sténose, de son côté, augmente progressivement. Aussi il faut que l'anus iliaque que l'on établit soit un anus définitif.

III. Stade de sténose constituée avec complications et évolution progressive de la rectite.

Tous ces cas relèvent de la colostomie, jointe, selon les circonstances, à des actions locales: mise à plat des abcès, débridement des fistules, drainage des fosses ischio-rectales.

On constate une amélioration immédiate de l'état général avec cessation des poussées fébriles, diminution des douleurs et des sécrétions, reprise de l'appétit, soulagement moral et transformation du psychisme.

L'anus iliaque agit par la dérivation totale des matières, mettant tout le segment rectal malade au repos, laissant la possibilité aux traitements locaux d'agir dans de meilleures conditions physiologiques.

Quel est l'avenir des opérés ?

Malgré l'anús iliaque les lésions évoluent et peuvent même s'aggraver. L'anús iliaque peut se rétrécir, envahi lui-même par le processus sclérosant. L'évolution des lésions amène la mort par extension des lésions, par cachexie, par suppuration prolongée, par phénomène d'urémie lente.

Il faut en plus de la colostomie instituer le traitement médical d'une façon rigoureuse.

Peut-on essayer d'échapper à la menace de sténose secondaire de l'anús iliaque ?

Non, quelque soit le procédé opératoire: car l'élément capital de la sténose c'est la péri-rectite et elle continue d'évoluer: la lymphangite s'étend à tout le méso et l'anús iliaque sera menacé quand même d'envahissement par l'espace cellulaire péri-colique.

Si à la colostomie on ajoute un traitement médical rigoureusement suivi et qu'on ne constate pas d'amélioration (suppurations locales persistantes, déclin de l'état général) doit-on tenter un dernier effort ? Oui, pour Lecène, Cunéo et de nombreux chirurgiens qui conseillent de faire des excrèses secondaires.

Observation de Toupet :

L'anús iliaque pratiqué chez son malade complété ensuite d'une extirpation périnéo-coccygienne avec amélioration telle (néo-rectum souple muqueuse de coloration normale au rectoscope) que Toupet put refermer l'anús iliaque. Mais un an après le malade revint de lui-même demandant que l'on veuille bien rétablir son anus iliaque, ce qui fut fait,

Observations de Lecène: (in congrès de chirurgie 1934, XXXI).

Rétrécissement inflammatoire du rectum. Extirpation périnéale par le procédé de Kocher avec anus temporaire. Après fermeture de l'anus l'état général est parfait. Le néo-rectum admet une bougie de Hégart n° 25. Pas de péri-rectite pelvienne.

Un an après, récurrence, Réouverture d'un anus iliaque gauche.

(XXXIII in congrès de chirurgie 1934).

En 1925, rétrécissement du rectum avec péri-rectite. Anus iliaque. Traitement médical. Fermeture de l'anus. Récurrence. Réouverture de l'anus avec amputation périnéale du rectum et fermeture de l'anus. Récurrence nouvelle. Troisième colostomie en 1928.

(XXXV in congrès de chirurgie 1934.)

Rétrécissement du rectum avec rectite et abcès. Résection coccy-périnéale. Fermeture de l'anus temporaire. Récurrence. Colostomie.

Dans toutes ces observations il y a deux erreurs:

La première est que la colostomie ne doit pas être temporaire mais définitive. La meilleure technique est de faire un anus terminal avec section de l'intestin et abouchement des deux bouts intestinaux à la peau, en laissant un pont suturé entre les deux (procédés d'Audry-Jeannel, de Reclus et Mocquot, de Pollosson, etc....) cet anus va faciliter la tâche lors de l'extirpation secondaire.

La deuxième erreur vient de la première et se rapporte à la technique de l'extirpation secondaire. Espérant obtenir une guérison et pouvoir fermer l'anus iliaque, tous les chirurgiens se sont in-

généiés à pratiquer les meilleurs abaissements possibles du colon, malgré toutes ses difficultés.

L'échec est la règle.

Si au contraire l'anús iliaque est définitif, l'intervention sur le rectum va être singulièrement simplifiée: extirpation en masse du rectum et de la péri-rectite, véritable drainage lymphatique et cellulaire de toute la région sous-périnéale.

L'extirpation sera la plus étendue possible réalisant le curage cellulaire de toute la zone péri-rectale, sacrifiant la région sphinctérienne. Le drainage doit être très large. On pansera à plat. La cicatrisation se fera de la profondeur à la superficie.

Conclusions

1° — Parmi les rétrécissements du rectum il faut distinguer :

A) Les rétrécissements cicatriciels dont l'étiologie est facile à identifier.

B) Les rétrécissements inflammatoires dont l'étiologie a été longuement discutée et sur laquelle le point n'est pas encore fait.

1) Toujours est-il qu'on peut aujourd'hui éliminer délibérément la syphilis, la gonococcie, la chancrelle, les nocardoses.

2) La tuberculose est encore à vérifier car les deux observations où le B.K fut mis en évidence dans les lésions laissent planer un doute sur la possibilité de cette étiologie dans certains cas de rétrécissements inflammatoires du rectum. C'est de toutes les façons une éventualité très rare.

3) Dans la très grande majorité des cas, le rétrécissement rectal inflammatoire n'est qu'une manifestation clinique d'une affection plus générale, véritable processus lymphangitique envahissant d'une façon plus ou moins rapide le périnée, la zone ano-rectale, les organes génitaux, la région inguinale, la fosse iliaque.

4) Presque toujours cette poradéno-lymphite

est due au virus de la maladie de Nicolas-Favre comme le montre les réactions biologiques, les coupes histologiques et les faits cliniques.

5) La réaction de Frei est pathognomonique, mais il ne faut pas éliminer le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre après une seule réaction de Frei négative.

6) Il ne faut pas conclure à l'association d'une maladie de Nicolas-Favre et de syphilis si les réactions biologiques indiquent une réaction de Frei positive et un B.W positif; car dans la maladie de Nicolas-Favre il y a souvent un B.W positif temporairement. Il faut donc pratiquer des réactions en série.

II° — La rectite proliférante et sténosante évolue plus ou moins rapidement, mais elle ne régresse jamais spontanément .

III° — Les voies d'inoculation sont au nombre de trois :

- Les organes génitaux externes,
- Le vagin,
- Le rectum.

Et l'évolution dépend du siège du chancre d'inoculation :

1) Si le chancre d'inoculation siège sur les organes génitaux externes ou sur la paroi antérieure du vagin, on observe d'abord une poradénite inguinale subaiguë et ensuite un rétrécissement du rectum.

2) Si le chancre d'inoculation siège sur la paroi postérieure du vagin ou sur la muqueuse rectale,

on observe un rétrécissement rectal d'emblée sans passer par le stade de poradénite inguinale subaiguë.

IV° — Les résultats publiés par les différents auteurs nous montrent de façon on ne peut plus précise la carence chirurgicale actuelle. L'exérèse chirurgicale du rectum est en faillite car la récive est la règle.

V° — La péri-rectite est le facteur principal de la récive. On ne peut donc pas obtenir la guérison par la seule résection du rectum en muqueuse saine car l'abaissement de cette muqueuse se fait au centre d'une gangue de péri-rectite dont l'évolution va progressivement et fatalement étrangler le néo-rectum.

Et tenter d'extirper un rectum noyé dans une gangue de péri-rectite c'est vouloir en taillant, coupant, forant, faire l'ablation d'une coulée fibro-scléreuse sans limites précises, c'est méconnaître le système lymphatique et dans le rétrécissement inflammatoire du rectum il est toujours envahi quelque soit son apparence et le bistouri n'en peut avoir raison.

VI° — Devant les résultats opératoires publiés nous conseillons :

I) *Au stade de rectite proliférante*: de faire un traitement local désinfectant associé à un traitement médical général (iode sous forme de lugol, et tartrate d'antimoine).

Si après deux ou trois mois de traitement strict on ne constate aucun résultat, on interviendra en pratiquant un anus iliaque gauche. Ce sera un anus définitif.

2) *Au stade de rectite avec début de sténose :* avant de pratiquer un anus iliaque de dérivation il faudra essayer d'associer le traitement médical à la dilatation, la diathermie, la radiothérapie qui a pu donner quelquefois un résultat suffisamment satisfaisant pour permettre une vie acceptable.

3) *Au stade de la sténose constituée :* il faut d'emblée établir un anus iliaque définitif puis instituer le traitement médical.

Dans tous les cas il ne s'agit évidemment que d'un traitement palliatif, mais souvent il permet une vie supportable .

Espérons que bientôt un traitement spécifique de la maladie causale pourra enrayer l'évolution et les chirurgiens n'auront plus à intervenir que sur des lésions cicatricielles ou l'acte chirurgical conserve tous ses droits .

Bibliographie

(ordre chronologique)

— 1849 —

E. LARSEN — Stricture of Mastarmer, (*Hosp. Medd.* 1849
Copenhague).

— 1854 —

GOSSELIN — Recherche sur le rétrécissement syphilitique du rectum, (*Arch. générales de médecine, Décembre* 1854).

— 1868 —

DESPRES — Des chancres phagédéniques du rectum, (*Arch. générales de médecine, p.* 250, 1868).

— 1873 —

DESPRES — Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris, p. 53, 1873.

— 1875 —

A. FOURNIER — Lésions tertiaires de l'anus et du rectum. Syphilome ano-rectal. Rétrécissement syph. du rectum, clin. de Lourcine. Leçon professée par A. F. 1875. Adrien DELHAYE, libraire-éditeur.

— 1879 —

LOWSON — Case of stricture of the rectum. Excision of the stricture. (*LANCET p.* 512, 1879).

— 163 —

— 1883 —

BALLANCE — The Lancet, London, t. I, p. 441 et 485, 1883.

HAHN — Zur Behandlung der syphilitischen Mastdarm
ulcérationem durch die Colostomie. (*Arch. f. Klin.
Chir., Berlin, t. XXIX, p. 795, 1883*).

BERGER — Semaine médicale 29 Nov. 1883.

— 1884 —

Julius BERG — Beitrage Zur Keuntiris von der Gesch-
wuren stricturen des Mastdarms. (*Thèse Breslau,*
1884).

— 1885 —

FRAENKEL — (*Deutsche Mediz. Woch., p. 231, 1885*).

PERRET — Rétrécissement du rectum. (*Thèse de Paris,*
1885).

HAMONIC — De la rectite proliférante vénérienne et non
vénérienne. (*Thèse de Paris, 1885*).

— 1887 —

BARDENHAUER — (*Sammlung Klinischer Vorträge, 1887*).

KIRMISSON — Rétrécissement du rectum consécutif à un
abcès de la prostate. (*Gazette médic. de Paris, dé-
cembre 1887*).

— 1888 —

BENTON — (*Méd. Reg. Philadelphie, p. 453, 1888*).

— 1889 —

CASTEX — Sur le rétrécissement dysentérique du rectum;
(*France Méd. t. I, p. 193 et 216, 1889*).

SEGOND — Bull. Soc. Chir, p. 758, 1889.

— 1890 —

DARIER — Rétrécissement tuberculeux de l'intestin.
(*Bull. Soc. Anat. 14 Février 1890*),

JACQUINOT — Contribution à l'étude et au traitement du rétrécissement vénérien du rectum. (*Thèse de Paris*, 1890).

— 1891 —

FRISCH — Uber gonorrhœa rectalis rectalis. (*Centralblatt f. d. Med. Wissen* p. 95, 1891).

GIRODE — Bull. et Mém. Soc. Chir., Paris, 25 Février 1891.

QUENU et RICHELOT — Bull. et Mém. Soc. Chir., Paris, p. 134 à 153, 25 Févr. 1891.

— 1892 —

MATHEWS — A treatise on diseases of the rectum, 1892.

KONIG (de Gottingen) — Die Strikturirende Darmtuberculose und ihre Behandlung. (*Deutsche Zeitschrift zur chirurgie*, p. 65, 1892).

POELCHEN — Uber die Aetiologie der strikturierenden Mastdarmgeschwür. (*Virchow's Archiv.*, t. CXXVII, p. 189, 1892).

STAUB — Internat. Dermat. congr. Wien, p. 317, 1892.

FRISCH — Anal. in. Archiv. de Dermat. et syphil., p. 330, 1892.

DUPLAY — Rétrécissement du rectum. (*Sem. Méd.*, p. 461, 23 Novembre 1892).

MOSES — La méthode sacrée et son application aux cancers et rétrécissements. (*Thèse de Paris*, 1892).

GAURAN — Des rétrécissements syphilitiques du rectum. Leur traitement par l'extirpation. (*Thèse de Lyon*, 1892).

— 1893 —

CARRE — Du rétrécissement dit syphilitique du rectum. (*Thèse de Paris* 1893).

DOCK — Gonorrhœa of the rectum. (*Med. News*, t. I, p. 325, 1893).

HARTMANN — Note sur un procédé d'ablation des rétrécissements du rectum par les voies naturelles (*Congrès français de chir.* 7ème section Paris 1893).

P. DELBET et MOUCHET — Rectite hypertrophique proliférante et sténosante. Rétrécissement dit syphilitique. (*Arch. génér. de Méd.* Nov. Décembre 1893).

— 1894 —

BACON — A new opération for the case of strictura on the rectum and sigmoïde. (*Mathews Med. Quaterly*, t. 1, p. 25, 1894).

CAMPENON — (VIII^e Congrès français de chïr. Lyon, Octobre 1894).

HERZEN — (*Revue médicale de la Suisse romane*, Décembre 1894).

HARTMANN et TOUPET — Anatomie pathologique des rétrécissements du rectum. (*Bull. soc. Anat.* 28 Décembre 1894).

SOURDILLE (Gilbert) — Rétrécissement tuberculeux du rectum à forme cylindrique et annulaire, (*Bull. soc. Anat.* 28 Déc., 1894).

— 1895 —

GEROTA — Die lymphgefässe des Rektums und des Anus. (*Arch. für Anatomie und physiologie*, p. 240, 1895).

HARTMANN — Blennorrhagie ano-rectal. (*Annales de Gynécologie et obstétrique*, p. 77, t. XLIII, 1895).

LACHOWSKI — Résultats immédiats et éloignés de divers modes de traitement du rétrécissement dit syphilitique du rectum. (*Thèse de Paris* 1895).

SOURDILLE (Gilbert) — Rétrécissements cylindriques du rectum d'origine tuberculeuse. (*Arch. génér. de Méd.*, 1895).

— 1896 —

MURRAY — Gonorrhea of the rectum. (*Medical News*, vol. XLIII, N° 10 Janv. 1896).

MERMET — Blennorrhagie ano-rectale. (*Revue générale in Gazette des Hôp.* n° 52-55, 1896).

BAER — Über die rectal gonorrhea bei Franen. (*Deutsche Med Wochenchr* n° 8, p. 16, 1896).

— Beitrage zur Lehre von der weiblichen rectal gonorrhoea. (*Arch. für., Frankfurt vol. XXXIX, p. 296, 1896*).

JULLIEN — Blennorrhagie ano-rectale. (*X^e Congrès de chirurgie, G. Heb. Méd. et Chir., 29 Oct. 1896*).

THOUVENIN — De la voie vagino-périnéale dans la resection du rectum ou diacolpo-proctectotomie. (*Thèse de Nancy, 1896*).

CLAMOUSE — Rectite chronique hypertrophique. (*Thèse de Paris 1896*).

AULES — Des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Thèse de Montpellier 1896*).

— 1897 —

KONIG — Uber Rectal stricturen durch gonorrhoea Gesellschaft du Charite Aertze. (*Stizung, von 5 Janvier 1897, Berlin, Klin Wocheusch, n° 30, 20 Juillet 1897*).

P. RICHE — Rétrécissement tuberculeux et retrec. syphil. du rectum. (*Gazette des Hôp. p. 158, 1897*).

VERCHERE — Sur la période prémonitoire du rétrécissement du rectum. (*Bull. Soc. Chir. Paris, p. - , 1897*).

BAER — Weitere Beitrage zur Lebre von der weiblichen rectal gonorrhoea. (*Deutsche Med. Woch. n° 51, p. 181, n° 52, p. 831, 1897*).

GRIFFON — Rectite à gonocoques. (*Presse Médicale, 13 Janvier 1897*).

— 1898 —

HUBER — Uber gonorrhoea recti. (*Wien med. Wochenschrift, n° 23 et 28, 1898*).

CUNEO et DURIEUX — Sur un cas de rectite proliférante. (*Journal des Praticiens p. 179, 1898*).

HUBER — Uber périprostitis gonorrhoea. (*Arch. für dermat. Bd LX, p. 237*).

LAPOINTE — Traitement des rétrécissements non congénitaux du rectum. (*Thèse de Paris*).

TRONCAY — Etude sur la blennorragie ano-rectale, (*Thèse Nancy*, 1898).

— 1900 —

JADARSOHN — Mastdarmblennorrhoe in Folge von incision einer blennorrhoeischen, (*Pseudo-Abcess, Fest. d. Neumann Wien.*, 1900).

BASTIANNELLI — Sur les sténoses du rectum et leur traitement chirurgical. (*Académie Royale de Médecine de Rome*, 1900).

DOMÉJEAN — Rectite blennorragique. (*Thèse de Toulouse* 1899-1900).

— 1901 —

BRAULT — (*Soc. Chir. Paris* 1901).

— 1902 —

WEGNER — Zur Aetiologie und Therapie der durch infektion entstandenen rektum strikturera. (*Arch. f. Klin. Chir.* t. LXVI, p. 1063, 1902).

— 1903 —

AUDRY — Du rôle de la stase lymphatique dans la pathogénie du syphilome ano-rectal. (*Ann. dermatol.*, p. 168, 1903).

QUENUT — Traitement des rétrécissements syphilitiques du rectum. (*Bull. Soc. Chir. Paris*, p. 1903, le 19 Juillet 1903).

LEJARS — Traitement des rétrécissements syphilitiques du rectum. (*Soc. Chir. Paris*, p. 1913, 26 Juillet 1903).

— 1904 —

PUECHAVY — Contribution à la pathogénie du syphilome ano-rectal (*sur la coexistence du rétrécissement syphilitique et Péléphantiasis vulvo-périnéal*). — Thèse de Toulouse 1904.

— 1905 —

FRANKENBURGER — Rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Med News*, p. 203, 4 Février 1905).

FLUGEL — Über rektalgonorrhœe bei vulvis-vaginitis infantum. (*Berlin Klin Woch.* 20 Mars 1905).

MUREL — Rétrécissement syphilitique du rectum. (*Actes du comité médical des Bouches du Rhône*, 1 et 8 Déc. 1905).

— 1906 —

A. FOURNIER — Traité de la syphilis. Paris 1906 (*Chapitre concernant le syphillome ano-rectal*, p. 509-559).

ARNAUD — Les rétrécissements blennorragiques du rectum (*Revue Générale Gazette des Hôpitaux*, 1906).

SIEUR — Rétrécissements fibreux du rectum. Ablation périnéale et anus sacrococcygien. Guérison. (*Bull. Soc. Chir. Paris*, p. 1061, 1906).

— 1907 —

BRAQUEHAYE — Nouveau procédé opératoire des rétrécissements du rectum. (XX^e Congrès Français de Chirurgie, Paris 1907).

BRUNSWICK — Discussion du procédé de Braquehayé. (XX^e Congrès français de chirurgie, Paris 1907).

CLAIRMONT (de Vienne) — Le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Arch. für Klin. Chir.*, t. LXXXIV, fasc. 1. p. 180 et 197).

KOCHER — Chirurgische opérations Lehre. (Jena p. 970, 1907).

SCHWARTZ (Ed.) — Le rétrécissement dit syphilitique du rectum. (*Presse Méd.* 12 Juin 1907).

RUGE — Contribution à la pathogénie et au traitement de la rectite purulente et ulcéreuse. (*Arch. für, Klin, Chir.*, t. LXXXIII, 1907).

— 1908 —

CUNEO — La réaction coccy-périnéale. (*Journal de Chirurgie* p. 433, 1908).

SERON — Néoplasies intestinales d'origine inflammatoire, appendice sigmoïde exceptés. (*Thèse Paris, Mai* 1908).

GOEBEL — Luetische Rektumstrictur bei Mutter und tochter. (*Medizinische Klin.* ns 27, 3 Juillet 1908).
— *Über rektumstricturers.* *Med. Klin.* n° 27., 3 Juillet 1908).

VAN ROTHE — (*Soc. Hollandaise de Chirurgie.* 4 Octobre 1908).

GAUCHET et ABRAMI — Rectite chronique avec rétrécissement du rectum chez un syphilitique. (*B.S.F.D.* p. 312, 3 Décembre 1908).

KLEIN — Ein Fall von syphilitischer Rektum sténose. (*Thèse Munich Déc.* 1908).

— 1909 —

BENSAUDE et RONNEAUX — Rétrécissement fibreux du rectum rapidement amélioré par l'électrolyse circulaire. (*La Chirurgie* n° 1, 1909).

WIESINGER — Rectite ulcéreuse. Exclusion intestinale longtemps maintenue. (*Soc. de med. de Hambourg. Section biologie,* 2 Février 1909).

VERARD ET GANDOLPHE — Deux formes de rectite proliférante et sténosante de nature probablement tuberculeuse. (*Soc. chir.* 12 Mars 1909).

LOCKARDT MUMMERY — Tuberculose hypertrophique du rectum et de l'S iliaque (*Soc. Royale de Med. de Londres. Section chir.* 12 Mars 1909).

LERROY des BARRES — Rétrécissement du rectum avec nombreuses fistules. Ablation du rectum après anus artificiel. Fermeture de l'anus. Guérison. (*Revue Med. de l'Indochine Française,* t. 2, n° 14, 15 Mars 1909).

RAVAUT et BORD — L'anite chancreuse. Les chancres mous de l'anus et du canal anal. (*Presse Med.*, p. 312, Mai 1909).

ZIMMERM — Rétrécissement du rectum. Excision. Insuccès
Anus iliaque. Traitement du rétrécissement par électrolyse circulaire : amélioration. (*Bull. Soc. Chir. Paris. Rapport: P. Bazy. 15 Juin 1909*).

ROGERS — Strictures of rectum. (*The Boston médical and Surgical Journal n° 23, 10 Juin 1909*).

QUENU et REYNIER — Traitement du rétrécissement du rectum. Discussion. (*Bull. Soc. chir. Paris 23 Juin 1909*).

POHERAT — A propos des rétrécissements du rectum dus à des inflammations rectales. (*Soc. chir. Paris 23 Juin 1909*).

1910

HOWARD — Rétrécissement du rectum traité par la fibrolysine. (*Société Royale de Med. de Londres. Sect. chir. 14 Janvier 1910*).

VON FEDOROW — Über eine methode eür besertignung von niedrigsitzende nabeustrikturen der rectum ohne Darmsresection. (*Arch. für Klin chir. t. XCII, février 1910*).

ABADIE — Rétrécissement du rectum: extirpation; guérison. (*Bull. Soc. chir. Paras, 22 février 1910, Rapport du Prof. Hartmann*).

BRAU-TAPIE — Rétrécissement syphilitique du rectum: Discussion. (*Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 4 Avril 1910*).

GYPSTIEN — Des effets de l'électrolyse circulaire dans les rétrécissements fibreux du rectum. (*Trèse de Paris, Juillet 1910*).

JAGOT — Note sur un rétrécissement cicatriciel du rectum produit par un lavement d'ammoniaque. (*Soc. d'Angus, 5 Octobre 1910*).

DEMONS — Sur le traitement d'un rétrécissement syphilitique invétéré du rectum. (*Congrès de l'assoc. franç. de chir. 3 et 8 Oct, 1910*).

POULAIN — Rectite inflammatoire sténosante et proliférante et peri-rectite à forme fibro-lipomateuse d'origine probablement tuberculeuse. Extirpation. Guérison. (*Journal des Sciences Med. de Lille*, t. XXXIII, n° 48, 26 Nov. 1910).

MELCHIOR — Uber aktinomybose des mastdarms. Beitrage zur Klin. (*Chir.*, LX, f. 2, 3 novembre 1910).

LEHUCHER — Traitement chirurgical des rétrécissements superficiels et inflammatoires du rectum par le procédé de Braquehaye. (*Thèse de Paris* 1910).

KAMMHEIMER — Uber rektal gonorrhies in Kundesalier. (*Münchener medizinische Wochenschr.*, t. IVII n° 18, 3 Mai 1910).

— 1911 —

VERIABLE — The cure of stricture of the rectum complications fistulae. (*Case reports American Journal of Surgery*, t. XXIV n° 1, Jan 1911).

BERARD — Résultats éloignés d'intervention chirurgicale pour rétrécissement du rectum chez les tuberculeux. (*Soc. chir.*, Lyon, 16 Février 1911).

CALMANN — Eine neue methode der diagnostischen Sondierung der mastdarm und sperserohren verengerungen. (*Deutsche Medizin. Wochenschrift.* t. XXXVII, n° 11, 16 Mars 1911).

TUTTLE — Fibrous strictures of the rectum. (*The Boston medical and Surgical Journal*, t. CLIV, n° 13, 30 Mars 1911).

EXNER — Zur Kenntniss der Aetiologie der eulzündlichen Mastdarmstenosen Deutsche Zeitschrift für chir., t. 109, fasc. 3 et 4, avril 1911).

FISCHER — Sténose rectale par formation de diverticules et polypes. (*Soc. de Med. de Francfort-sur-Mein*, 15 Mai 1911).

MEADER — A case of rectal Bilharzia. (*The Boston Medical and Surgical Journal*, t. CLXV n° 1, Juillet 1911).

Major GREIG — Un cas de bilhaziose du rectum. (*Journal of the royal Army Medical Corps*, t. XVII n° 6, p. 619, Décembre 1911).

— 1912 —

KAUFMAN — Zur Behandlung der Rektal streturen. (*Zentral. blatt. für Gynokologie*, t. XXXVI, n° 15, 15 Avril 1912).

LOCKART MUMMERY — Non malignant strictures of the rectum (*The Practitioner*, London, t. LXXXVIII n° 6, Juin 1912).

BERARD — Rétrécissements tuberculeux du rectum. Rectomie postérieure et dilatations espacées. Résultats datant de 7 ans. (*Soc. chir. de Lyon*, 6 Juin 1912. *Lyon chir.* t. VIII, n° 2, 1912).

MORESTIN — Rétrécissement dit syphilitique du rectum traité par l'anus artificiel puis par l'extirpation abdomino-périnéale. Discussion. (*Soc. Chir. Paris*, 10 Juillet 1912).

P. DELBET — Rétrécissement du rectum. (*La Clinique* n° 36, 26 Juillet 1912).

PABLOZANO — Estrechez congenité del Recto. (*Revista Ibero-Americano de Ciencias Médicas*, Madrid, t. XXVIII, n° 96 Août 1912).

— 1913 —

RECLUS — Le rétrécissement congénital du rectum. (*Presse Médicale* n° 4, 11 Janvier 1913).

DURAND, NICOLAS et FAVRE — Lymphogranulomatose subaiguë d'origine génitale probable, peut-être vénérienne. (*Soc. Med. op. Paris*, Séance du 31 Janvier 1913).

VIANNAY — Un cas de tuberculose ano-rectale et péri-ano-rectale traitée par l'amputation périnéale du rectum et ablation large des tissus malades. Guérison. (*Soc. Chir. Paris*, 13 Février 1913).

VIANNAY — Un cas de tuberculose ano-rectale et péri ano-rectale traitée par l'amputation perméable du rectum et ablation large des tissus malades. Guérison. (*Soc. des Sc. Med. de St Etienne* 5 Février 1913).

MAUCLAIRE — Bilhazia rectale (*Soc. Chir. Paris* 13 Févr. 1913).

TETSUTA ITO — Arch. und Syphil. t. CXVI, p. 344, 1913.

PHYLAOTOS — Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux. (*Thèse Lyon* 1913).

PERKEL — Un cas de tuberculose du rectum et de l'anus et de chancre mou de la verge. (*Wratchebuaia Gazetta, St. Petersburg. t. XX, n° 34, 25 Août* 1913).

FRANKENBURGER — Syphilis of the rectum. (*Interstate Medical St. Louis, t. 20 n° 11, novembre* 1913).

— 1918 —

GRANVILLE S. HANES — Inflammatory Recto-sigmoidal Strictures Hitherto Undescribed. (*Interstate Med. Journal, 1918, vol. XXV, n° 1*).

LETULLE M. — Bilharziose du rectum. (*Presse Médicale, 13 Janvier* 1918).

ROBINSON — Intestinal resection for syphilitic obstruction of the intestinalis. (*A.J. of D. Mars* 1918, p. 108).

— 1919 —

CARNOT, FRIEDEL ET FROUSSARD — Polypose recto-sigmoïde guérie par les pansements locaux au chlorure de magnésium. (*Paris Médical, 21 Juin* 1919).

YEOMANN (F. C.) — Stricture of the rectum. (*Journal of American Association. T. LXVIII, n° 11 p. 829, 13 Sept.* 1919).

— 1920 —

O. JERSILD — Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal. (*Ann. de Dermat. et Syph. 6ème Série, t. 1, n° 2 p. 62-97, 1920*).

BARTHELEMY — Blennorragie ano-rectale. (*Gazette des Hôp.* 1 et 8 Mai 1920, p. 564).

MARTIN (T. G.) — Differencial diagnosis in ano-rectal disease. (*Journal Mich. Med. Assoc. Grand Rapids*, XIX, 231, 1920.)

DRUECK — Syphilis rectale. (*Américan Journal of Surgery New-York*, t. XXXIV, novembre 1920).

— 1921 —

JERSILD — Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal de FOURNIER. (*Ann. de Dermatol. et de Syph.* p. 143, 1921).

STUHMER — Der klinische Verlauf der Rektalgonorrhoe. (*Dermat. Zeitsch.* p. 12, 1921).

— 1922 —

BROSTEGNI — Sténose rectale. (*Arch. d. Hôp. municip. de la Habana*, p. 73, 1922).

CLEMONS — Rétrécissement du rectum. (*Med. Rec.* p. 364, 1922).

DUBERGEY — Rétrécissement ano-rectal. (*Soc. Obst. Gyn. Paris*, p. 579, 1922).

HARTMANN ET QUENU — An adress on inflammatory strictures of the rectum. (*The Lancet-London*, p. 307, February 1922).

HARTMANN — Rétrécissement inflammatoire du rectum. (*Presse Méd.* p. 149, 1922).

— Les rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Union Médical du Canada-Montréal*, t. LI, p. 321, n° 8, Août 1922).

— Brit. M. J. p. 269, 1922.

BONNET — Rôle de la stase lymphatique de la pathogénie du syphilome ano-rectal. (*Soc. Nat. de Méd. Lyon*, 28 Juin 1922).

CALMANN — Le diagnostic bactérioscopique de la gonorrhée rectale. (*Deutsche Mediz. Woch. Berlin*, n° 50, t. LXVIII, 15 Déc. 1922).

HEITZ-BOYER — Rétrécissements et polypes du rectum traités par la haute fréquence ; emploi de ces courants contre les rectites chroniques, (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, p. 1045-1048, 1922).

— 1923 —

CHARTERS SYMONDS — Rétrécissement gonococcique du rectum. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine, London, Section of surgery*, vol. XVI, n° 3, Janvier 1923).

GOUGEROT — Tuberculoses et nocardoses éléphantiasiques ulcéreuses et fistuleuses. (*Soc. Derm.* 10 Avril 1923 n° 4, p. 184).

FRIEDEL — Le rétrécissement syphilitique du rectum. (*Paris Médical*, p. 384, 28 Avril 1923).

BENSAUDE — Les rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Monde Médical*, 1er Juin 1923).

VENOT ET PARCELIE — Un cas de rétrécissement tuberculeux du rectum chez une syphilitique, ayant nécessité une amputation abdomino-périnéale. (*Soc. Anato-mo-clinique de Bordeaux*. 11 Juin 1923).

BUIL — Sténoses du rectum. (*The Journal of the American association, Chicago*, vol. LXXXI, n° 16, p. 1357, 20 Octobre 1923).

LEVY-WEISSMANN — La blennorrhagie ano-rectale (*Journal d'urologie* p. 13-31, t. XV, 1923).

REENSTIERNA — (*Arch. Inst. Pasteur, Tunis* p. 273, 1923).

BLOCH ET PHILARDEAU — Rétrécissement congénital du rectum. (*Vie Médicale* 1923).

DAVID — Rétrécissement congénital du rectum. (*Surg. Gyn. Obst.* 1923, p. 197).

DRUECK — Rétrécissement non cancéreux du rectum. (*Chicago M. Recorder*, p. 667).

— Rétrécissement congénital du rectum. (*Internat. Clin.* 1923, p. 209).

— Tuberculose du rectum. (*Médical record* 1923, New-

SYMONDS — Rétrécissement blennorrhagique du rectum. (*Proc. Royal Soc. Med.* 1922-1923, p. 12).

— 1924 —

COHN — Ein Fall von Rektalgonorrhoe beim Manne infolge Perforation eines gonorrhoeischen Prostata abcess. (*Med Klin*, 9 Mars 1924, p. 315).

DOLBEY ET FAHMY — Papillomatose biharzienne du rectum. (*The Lancet*, London. vol. CCVI, n° 5245 8 Mars 1924).

GAULTIER ET JAUBERT — Un cas de rectite gonococcique, proliférante et sténosante. Disparition de l'écoulement purulent et des gonocoques sous l'influence de la vaccination. (*Journal d'Urologie*, t. XVIII, p. 146-149, 1934).

M. LOUSTE — Rectite et rétrécissement du rectum. (*Soc. française Dermat. et syphilis*, 18 Mars 1924).

NICOLLE ET DURAND — (*Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, p. 247, 1924).

RAVAUT, BOULIN ET RABEAU — Etude sur la poradeno-lymphite suppurée bénigne à forme septicémique ou lymphogranulomatose inguinale subaiguë de Nicolas-Favre. (*Ann. de Dermat. et de Syphil.* n° 8-9, p. 462-512, Sept. 1924).

RICHE, COLL de CARERRA ET GUIBAL — Rectite syphilitique ayant simulé une tumeur du rectum. (*Soc. des Sc. Med. et biol. de Montpellier*, 19 Décembre 1924).

BORDIES — Occlusion du rectum. (*Ann. I. Phys. Thérap.* 1924., p. 413).

CLEMONS — Traitement des rétrécissements du rectum. (*Tr. Am. protol. Soc.* 1923-24, p. 81).

— 1925 —

R. SAVIGNAC — A propos des rectites chroniques hypertrophiques et sténosantes. Leur Étiologie, rôle de la syphilis. Leur traitement (*Soc. de Gastro-entérologie, Paris* 9 Février 1925).

RADICE — Sur le traitement des rectites inflammatoires du rectum. (*Journal de Chirurgie* n° 3, Mars 1925).

- SANTY — Tuberculose du rectum avec fistule uretro-rectale et rétrécissement ampullaire. (*Soc. Chir., Lyon, 14 Mai 1925*).
- N. PICORA — Le traitement des rétrécissements du rectum par la diathermie. (*Zentralblatt. f. Chir., n 31, p. 1709, 1er Août 1925*).
- ABADIE (d'ORAN) — Traitement des rétrécissements du rectum. (*Communication au XXXIV^e Congrès de Chir., Octobre 1925*).
- FREI — Eine neue Hartreaktion lymphogranuloma inguinales. (*Klinische Wochenschrift, p. 2148, 1925*).
- JESSEN — Les rétrécissements tuberculeux du rectum. (*Munch. med. Wochenschr. t. LXXII, p. 553-554, 1925*).
- PICARD — Le traitement des rétrécissements du rectum par la diathermie. (*Zentralblatt für chir., t. LII, p. 1709-1711, 1925*).
- BAIBILLAN — Rétrécissement inflammatoire du rectum. (*Presse Médicale 1925, p. 286*).
- BENSAUDE — Un traitement particulièrement efficace du rétrécissement du rectum (*en collaboration avec J. H. Marchand*). (*Presse Médicale n° 96, p. 1688, 2 Décembre 1925*).
- DEROCHE — Contribution à l'étude des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Thèse de Paris 1925*).
- JOYCE ET SEABROOK — Rétrécissement du rectum (*North West Med. p. 284, 1925*).
- A. LEVY — Traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum par la diathermie. (*Thèse de Paris 1925*).

— 1926 —

- X., Traitement nouveau du rétrécissement inflammatoire du rectum. (*Monde Médical, n° 630, 36^{ème} année, 1er Janvier 1926, p. 30*).
- BENSAUDE ET MARCHAND — Le traitement diathermique des ulcérations et tumeurs bénignes du canal anal du rectum et du sigmoïde. (*Paris Médical, An. XVI, n° 14, 3 Avril 1926*).

- LOUBIER — Un cas de rétrécissement du rectum guéri par l'électrolyse. (*Bull. off. sor. fr. d'électr. et de radiologie*, 22 Juin 1926).
- BERTACCINI — Sténosi rectali, éléphantiasis ano-rectali, syphilome ano-rectali di Fournier. (*Giorn. Ital. di dermat. e sifil.* LXVII, 1926, p. 1526).
- DESMARETS et SAVIGNAC — Sténose du rectum d'origine amibienne. (*Arch. Mal. Dig.*, 1927, p. 547-552).
- DESPLAS et SAVIGNAC — Un cas d'amputation du rectum pour sténose dite inflammatoire avec très bon résultat. (*Arch. Mal. Digestives*, 1927, p. 433-442).
- W. FREI et M. HOFFMANN — Experimentelles und klinisches zum lymphogranuloma inguinalis. (*Arch. für Dermatol.*, t. CLIII, p. 179, 1927).
- FREI — Beiträge zur Spezifität der lymphogranuloma inguinalis, reaktion. (*Klinisch Wochenschrift*, t. II, p. 2042, 1927).
- GIRAULT Alban — Syphilome rectal au début. (*Arch. Mal. App. Dig.*, p. 683-688, 1927).
- GUIRONI — Contribution à l'étude des rétrécissements du rectum d'origine amibienne. (*Thèse Paris*, 1927).
- HELLERTROM — Intradermoreaction dans la lymphogranulomatose inguinale. (*Comptes rendus Soc. Biol.*, août 1927).
- MILAN KITCHEVATZ — Une réaction allergique dans la maladie de Nicolas-Favre. (*Bull. Soc. de Dermat. et Syph.*, p. 874, 1927).
- MILAN KITCHEVATZ — Contribution à l'étiologie de la maladie de Nicolas-Favre. Etude bactériologique et réaction de fixation de complément. (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syph.*, p. 879, 1927).
- MILIAN et DELARUE — Eléphantiasis vulvaire. (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.*, p. 396-398, 1927).
- F. MOUTIER — Traitement de la rectite hypertrophique sténosante et fistuleuse par l'éther benzyl-cinnamique. (*Arch. Mal. App. Digest.*, p. 1155-1157, 1927).

NICOLAS, GATE et RAVAUULT — Rétrécissement dysentérique du rectum. (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1927, t. VIII, p. 341).

PARCELIER — Quelques réflexions sur le traitement des rétrécissements dits inflammatoires du rectum. (*Goz. hebd. Sciences méd., Bordeaux*, sept. 1927, p. 613-617).

SCHAFER — Absès métastatique du cerveau consécutif à un rétrécissement du rectum avec suppuration péri-rectale. (*Journal of Amer. med. Ass.*, 1927, vol. 88, p. 240).

TEISSEIR, REILLY et RIVALIER — *Journal Physiol. et Pathol. génér.*, t. XXV, n° 2, 1927).

JACINTO VILARDELL — Rectite ulcéreuse tuberculeuse et lambliaze. (*Revista Médica de Barcelona*, n° 44, août 1927).

VIGNAL — La diathermothérapie des rétrécissements inflammatoires et cicatriciels du rectum. (*Bull. mém. Soc. de Chir. de Paris*, 6 janvier 1928, p. 15-19).

JOACHIMOVITZ — Les rétrécissements du rectum au cours des affections gynécologiques. (*Deutsch. Zeits. für Chir.*, février 1928, p. 263).

BENSAUDE, CAIN et OURY — La vaccination dans le traitement des recto-colites hémorragiques et purulentes. (*Arch. Mal. App. digestif*, p. 313-317, 1928).

FREI et Alice KOPPEL — Ulcus vulvae chron. éléphantiasicum (Esthiomène) und sigenantes syphilome ano-rectal abs Folgeers-Cheonungen der lymphogranulomatosis inguinales. (*Klinische Wochenschrift*, n° 49, p. 1920, 1928).

MILAN KITCHEVATZ — La spécificité des réactions allergiques dans la maladie de Nicolas-Favre. (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, p. 53, 1928).

R. H. KUMMER — Le traitement du rétrécissement du rectum par la diathermie (*Journal de Chir.*, n° 6, déc. 1928, p. 726).

RAMEL — Beitrag zur der L. I. (*Dermat. Zeitschrift*, avril 1928, p. 482).

SAUVE — Rétrécissement rectal avec fistules et destruction partielle du périnée et de la paroi vésicale. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, p. 1085, 1928).

PITANGA SANTOS — Le traitement des rétrécissements du rectum par la diathermo-dilatation (1 vol., Rio-de-Janeiro, *Officinas Graphicas de « Journal de Brasil »*, 1928).

— 1929 —

RACHET J. — Le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Journal Médical Français*, février 1929, p. 65-70).

ROEGHOLT — Das génito-rectale syndrom. (*Klinische Wochenschrift*, 1929, p. 1084).

BENSAUDE, AIME et MARCHAND — Etude radiologique des rétrécissements du rectum et de l'anse sigmoïde. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1929, p. 309).

R. PITANGA SANTOS — Tratamento dos estreitamentos inflamatórios do recto pela diatermia e diathermia. (*Folha Med.*, 10 avril 15, 1929).

NICOLAS, FAVRE et LEBEUF — Les recherches biologiques ont-elles éclairé l'étiologie de la maladie de NicolasFavre ? (*Journal de Méd. Lyon*, t. X, n° 225, 20 mai 1929).

F. C. SMITH — Inflammatory stricture of rectum (*Tr. Am. Proct. Soc.* 29 : 46-52, 1929).

C. JEANNENEY et G. WANGERMEZ — Sténoses cicatricielles du rectum consécutives au traitement curiethérapique pour cancer du col utérin. (*Journal de Méd. de Bordeaux* 59 : 461-464, 10 juin 1929).

HUDELO, CAILLAU et PIERROT — Eléphantiasis ano-recto-vulvaire d'origine tuberculeuse chez une syphilitique. (*Ann. Dermat. et Syphil.*, p. 354, 1929).

A. LEVY — Traitement du rétrécissement inflammatoire du rectum par la diathermie. (*Journal de Méd. de Paris*, n° 30, 25 juillet 1929, p. 635).

- HELLERSTROM — Contribution to the Knowledge of lymphogranuloma inguinale. (*Stokholm, Acta dermatoven. syph.*, I, 1929).
- H. HAYES — La gonorrhée de l'anús et du rectum (*The Journal of Amer. Med. Ass.*, vol. XCII, 14 décembre 1929).
- GAY y VILLAFUERTE — Contribucion al estudio de la ulcera vulvar cronica elefantiasica. Sus relaciones con el sitloma ano-rectal de Fournier. (*Actas Dermo-Sifilograficas*, Déc. 1929, p. 166).
- FREI — Weitere Beitrage z. Kauntuis d. lymphogran. ing. und des ulc. chron. elephantia, vulvae et ani. (*Klinische Wochenschrift*, 1929, n° 44, p. 2038).

— 1930 —

- D. C. MAC KENNEY — Granuloma inguinale with rectal stricture, rectal fistula and syphilis; case report. (*Tr. Am. Proct. Soc.* 31 : 34-42, 1930).
- DE GREGORIO — Elephantiasis y ulceraciones cronicas vulvares. (*Actas Dermo-Syphilographicas*, février 1930, p. 364).
- BENSAUDE, GODARD et MEZARD — Quelques cas de syphilis rectale sans rétrécissement. (*Arch. Mal. App. Digestif*, 1930, p. 458-466).
- M. L. FLECK — Ein Fall von Pseudosyphiloma ano-rectale mykotischer Aetiologie (Cladiosis). (*Dermat. Wochenschrift*, t. XC, 15 mars 1930, p. 379).
- H. HARTMANN — Les rectites sténosantes. (*Paris Médical*, 5 avril 1930, p. 314).
- RIVAROLA R. A. — Rectum stricture, congenital case. (*Bol y trab. de la Soc. de cir. de Buenos-Ayres*, 9 avril 1930).
- LEPINAY et GREVIN — Un cas de rétrécissement rectal chez un syphilitique. (*Maroc Médical*, 15 avril 1930).
- NICOLAS, FAVRE et LEBEUF — L'intra-dermo-réaction dans la lymphogranulomatose inguinale. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1930).

- II. HARTMANN — L'extirpation des rétrécissements inflammatoires du rectum (*Bull. et Mém. Soc. Chir.* 1930, 28 juin, p. 855-861).
- DI PRISCO — Le rettiti sténosanti (*Morgagni* 72 : 1428-1431, July 27, 1930).
- BERARD et CREYSEL — Sténoses rectales et péri-rectales après traitement par les agents physiques. (*Lyon Chirurgical*, juil.-août 1930, p. 463).
- S. HELLERSTROM et E. WASSEN — VII^e Congrès International de Dermatol. et Syphil., Copenhague, 5 août 1930.
- BENSÁUDE, OURY et GODARD — Rétrécissement du rectum au cours de la épriothérapie intra-utérine. (*Arch. des Mal. App. Digestif*, octobre 1930, p. 993).
- CAIN A. — Traitement chirurgical des rétrécissements du rectum. (*Revue critique de path. et de thérap.*, novembre 1930).
- GOUGEROT — Les syndromes recto-ano génitaux elephantiasiques ulcéreux et fistuleux. Multiplicité des formes cliniques. Multiplicité des causes et fréquence des tuberculoses et nocardoses. (*Journal des praticiens*, 6 déc. 1930, n° 49, p. 801).
- VROMET Louis — Le traitement chirurgical des rétrécissements inflammatoires du rectum. A propos de trois cas opérés. (*Thèse Paris*, édit. Gaston Doin et Cie, 1930).
- RAVAUT, RABEAU et HESSE — Porteurs de germes chancrelleux sans lésion apparente réveillés par l'intra-dermo-inoculation. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, p. 1130 et 1178).
- SCHREIDER et BIENERT — Über entzündliche Strikturen des Rektums. (*Deutsche Zeit. Chir.*, t. CCXXVIII, p. 105, 1930).
- BARTHELS et BIBERSTEIN — Zur Aetiologie der entzündlichen Rektumstrikturen. (*Bruns-Beiträge, Klin. Chir.*, 1931, p. 161-184, t. CLII).

- H. HARTMANN — Chirurgie du rectum 1931. (Vol. édité par Masson).
- GRAY G. M. — Rétrécissement du rectum; five cases. (*West African M. J.*, janvier 1931, p. 55).
- H. LOHE et K. BLUMMERS — Medizinische Kliniü., t. XXVII, n° 17, 24 avril 1931.
- GALLART — Rétrécissement du rectum; étiologie et traitement. (*Arch. de Med. Cir. y Esp.* 4 avril 1931, p. 301).
- DE GREGORIO et GRACIA SERANO — Elephantiasis y ulceraciones croniscos vulvares. (*Actas Dermosifilis*, mai 1931).
- DE GREGORIO — Elephantiasis y ulceraciones cronicas de la vulva. (*Act. Derm. Sif.*, mai 1931, p. 692).
- GOUGEROT et COHEN — Etude de l'intradermo-réaction de Frei sur quelques malades (*Bull. Soc. Dermatol.* 21 mai 1931, p. 763).
- SANTY — Résection du rectum pour rétrécissement inflammatoire. (*Soc. Chir. Lyon*, 25 juin 1931).
- NICOLAS, FAVRE, MASSIAT et LEBEUF — Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique et lymphogranulomatose inguinale. (*Journal Méd. Lyon*, p. 302, 1931).
- F. FEDELI — Sur un cas de proctite granulomateuse causée par des résidus végétaux. (*Arch. Italiano di Chir.*, vol. XXVIII, 1931, p. 175).
- BARTHELIS et BIBERSTEIN — Zur Histogenese der nach Lymphogranulo-matosis inguinalis aufzeterden Rektumstrikturen (*Brüns Beiträge*, t. CLII, n° 3, p. 464-484, 1931).
- HELLERSTROM — Allergie cutanée dans la lymphogranulomatose inguinale subaiguë. (*Klinische Wochenschrift*, n° 13, 1931).
- KURT MEYER, H. ROSENFELD et H. E. AUDERS — Erfolgreiche Übertragung des L. I. auf Meerschweinchen. (*Klin. Wochen.*, 5 sept. 1931, n° 36, p. 1653).

- BUSCHKE et CURTH — Über die extra-genitale likalisation des L. I. (*Klinische Wochenschrift* 1931, n° 37).
- BUSCHKE, BOAS et VASARHELYI — Kilsche und experimentelle Erfahrungen über L. I. (*Medizinische Klinik*, 1931, n° 43).
- LEVADITI, PINARD et ROBERT — Un cas de maladie de N.-F. vérifié par l'inoculation au singe. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, n° 3, mars 1931).
- LEVADITI, RAVAUT et CACHERA — Les preuves de la nature lymphogranulomateuse de la maladie expérimentale du singe. (*Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 10 déc. 1931).
- NICOLAS, FAVRE, LEBEUF, et WEIGERT — Le rétrécissement ano-rectal éléphantiasique : localisation aberrante de la maladie de N-F. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, p. 120, 1931).
- NICOLAS, FAVRE, MASSIAT et LE CAT — Nouveau cas de rétrécissement éléphantiasique avec intradermo-réaction de Frei positive et examen histologique. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.* p. 406, 1931).
- HELLERSTROM — Expériences avec l'intradermo-réaction dans la maladie de N-F. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, p. 560, 1931).
- CHEVALIER, LEVY-BRUHL, MIROCARD et ALQUIER — La névraxite inguinogranulomateuse du lapin. (*Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 21 Mai 1931, p. 754).
- G. LEVADITI — Aetiologie und pathogene Studien über L. I. bz. w. Nicolas und Favresche Krankheit. (*Berliner Med. Gesellschaft*, 11 Nov. 1931).
- LEVADITI, RAVAUT, LEPINE et Melle SCHOEN — Comptes rendus Soc. Biol. t. CVI, p. 729, 1931.
- RAVAUT, SENEQUE et CACHERA — Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmetrite et périsalpingite avec rétrécissement du rectum et fistules péri-anales. Résultat du traitement médical. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.* p. 1450, 1931).

BENSAUDE et LAMBLING — Le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum. Etude de 24 cas par l'intradermo-réaction de Frei. (*Comptes rendus Soc. de Biol.* 103 : 1050-1053, 18 Déc. 1931).

SAVIGNAC — De quelques formes de la tuberculose ano-rectale. (*Arch. Mal. App. Dig.* p. 1097, 1931).

RAVAUT, SENEQUË et CACHERA — Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmérite et périsalpingite avec rétrécissement du rectum et fistules péri-anales. Résultats du traitement médical. (*Bull. Soc. franç. de Derm. et Syph.* Déc. 1931. p 1450).

— 1932 —

BENDAUD et LAMBLING — Maladie de Nicolas-Favre et lésions ano-rectales. (*Paris Méd.* 1932, p. 361, n° 18, 30 Avril).

L. BICKEL et ABRAHAM — Sur la fréquence et la signification de la blennorrhagie de la femme. (*Zentr. für Gyn. t.* LVI, 1932, p.200).

CHEVALLIER, MIROCARD et LEVY-BRUHL — Réaction de Frei extrêmement positive chez un homme atteint de splénomégalie primitive cryptogénétique. (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.* 1932 p. 105-106).

CHEVALLIER et J. BERNARD — Les variations de la virulence expérimentale de la poradéniteinguinale chez l'homme. (*Bull. Soc. Dermat. et Syphil.* 1932, p 763-769).

— Réactions de Frei négatives au cours de poradénites inguinales certaines. (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.* 1932, p. 769-772).

— Forme cutanée pure de la Maladie de Nicolas-Favre. (*Bull. Soc. Der. et Syph.* 1932, p. 1351-1354).

— Les adénopathies inguinales. (*Un volume* 1932. Félix Alcan éditeur).

- CORREA — Ulceras elephantiasicas de la vulva y ano ; sus relaciones con la enfermedad de Nicolas-Favre. (*Rev. de Gyn. y Obst. de Rio de Janeiro*, 1923, p. 221-246).
- FISCHER et FISCHER-LA-BAUME — Rektalstrikturen und Lymphogranuloma inguinale. (*Deutsche Med. Wochenschrift*, av. 1932, p. 527-530).
- RAVAUT, LEVADITI, LAMBLING et CACHERA — La présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans les lésions d'un malade atteint d'une rectite ulcéro-végétante. (*Bull. Acad. Med.* séance du 19 Janvier 1932, t. CVII ; n° 3, p. 98).
- LANGER et ENGEL — Etude de la lymphogranulomatose inguinale à la localisation rectale. (*Münch. Med. Wochenschrift*, t. LXXIX, 26 février 1932).
- CORACHAN — La estenosis rectal inflamatoria. (*Arch. de Med. Cir. y Espana* ; mai 1932, p. 429).
- J. FRANÇOIS — A propos des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Arch. Mal. app. Digest.* 1932, p. 438-441).
- GALLART — Estado actual de la estenosis inflamatoria del recto. (*Arch. Argentinos de Appa. Diges.*, mais 1932, p. 517).
- GAY — El tratamiento biologico de la linfogranulomatosis inguinal subaguda con inyecciones intravenosas de antioespecifico. (*Arch. de Med. Cir. y Espana*, mai 1932, p. 985).
- JERSSID — Rétrécissements rectaux. (*A propos du procès-verbal*). (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.* 1932, p. 1303-1309).
- KLOVEKORN et ZIZTKE — Die Häufigkeit und Betanlung der Rektumgonorrhoe. (*Munchener Med. Wochenschrift*, 1932, p. 1171).
- MONES — Estado actual de la estenosis inflamatoria del recto. (*Arch. argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, mai 1932, p. 517-53).

- P. RAVEAU et R. CACHERA — Les acquisitions récentes sur la maladie de Nicolas-Favre. (*Paris Méd.*, p. 495-501, n° 23, 4 Juin 1932).
- LAEDERICH, LEVADITI, MAMOU et BEAUCHESNE — Rétrécissement inflammatoire du rectum, forme aberrante de la maladie de Nicolas-Favre. Inoculation au singe positive. (*Bull. et Mém. Méd. Hôp. Paris*, 24 Juin 1932, n° 23).
- SENEQUE — La maladie de Nicolas-Favre. (*Trib. Méd.* 7 Juillet 1932, p. 291).
- LUTZ — Entzündlichen Rektumstrikturen durch Lymphogranuloma inguinale. (*Deutsche Med Wochenschrift*, 26 Août 1932, p. 1360-1361).
- F. KAZDA — Rektumstenose. (Gesellschaft der Aerzte in Wien, 12 Oct. 1932).
- PAYAN, de LUNA et ARNOULT — Rétrécissement du rectum à allure inflammatoire et Maladie de Nicolas-Favre. (*Arch. Méd. Générale et coloniale* (Marseille), n° 7, Oct. 1932, p. 421-427).
- DE GREGORIO — La alergia en los estados ulcerosos y elefantiasicos de los genitales y en los estenosis inflamatorias del recto. (*Rev. Argentina de Derm. Siligrafia*, Nov. 1932, p. 304).
- LAEDERICH et MAMOU — Les formes atypiques de la Maladie de Nicolas-Favre. (*Revue Crit. de Pathol. et de Thérapeut.* n° 8, p. 623-624, Déc. 1932).
- LOHE et ROSENFELD — Neue Ergebnisse über die Spatformen des Lymphogranuloma inguinale. (*Med Klin.* 1932, n° 43).
- LUYS — Traité de la blennorragie. (*Paris* 1932, Doin éditeur).
- A. MAISLER — Les injections intraveineuses d'antigène lymphogranulomateux au cours de la maladie de Nicolas-Favre. (*Thèse de Paris*, 1932).
- MOUTIER et LEGRAIN — Un cas de rétrécissement du rectum. (*Bull. Soc. Dermatol. et Syph.* 1932, p. 1303-1309).

NICOLAS, FAVRE et CHARPY — Nouveau cas d'anergie à l'atigène lymphogranulomateux dans une association de maladie de Nicolas-Favre et de Syphilis. (*Bull. Soc. Franç. Dermat., et Syphilis.*, 1932, p. 21-XXX).

- Intra-dermo-réactions positives dans la maladie de Nicolas-Favre avec un atigène tiré d'une forme ano-rectale éléphantiasique de la maladie. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.* p. 24-25 1932).

NICOLAS, LEBEUF et CHARPY — Eléphantiasis génital chez un malade opéré il y a dix huit mois pour maladie de Nicolas-Favre. Etude des intra-dermo-réactions. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.* 1932, p. 27-28).

- Deux cas du rétrécissement du rectum avec réaction de Frei négative. (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.*, 1932, p. 470).

NICOLAU et BANCUI — Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale. (*Ann. Dermat. et Syph.* 1932, p. 332-334).

IAM OBZTEL — Sur les relations de la maladie de Nicolas-Favre avec l'ulcère chronique de la vulve de l'anus. (*Ceska Dermatologie*, t. XII, n° 7, 1932 p. 158).

OURY, CHENE et POIRIER — Sténoses du rectum et quatrième maladie. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1932, p. 902-909).

PINARD et FIEHRER — Rétrécissement du rectum avec éléphantiasis vulvaire chez une ancienne syphilitique. Frei positif. (*Bull. Soc. Dermatol. et Syph.*, 1932, p. 1628-1629).

- Forme cutanée de la maladie de Nicolas-Favre. (*Bull. Soc. Dermatol. et Syph.*, 1932, p. 1630-1633).

RAVAUT, LEVADITI et MAISLER — La valeur diagnostic et thérapeutique des injections intraveineuses du virus de la maladie de Nicolas-Favre d'origine simienne. (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.*, 1932, p. 1262-1266).

SENEQUE — Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissement du rectum. (*Presse Médical* 1932, p. 22-24).

- Nicolas-Favre disease, clinical forms. (*The French Med Review*, 1932, n° 8, vol.2; p. 420-425).
- SEZARY et LENEGRÉ — Le diagnostic de la Maladie de Nicolas-Favre et l'intra-dermo-réaction de Frei. (*Presse Médicale*, 1932, p. 1893-1894).
- SNAPPER — Maladie de Nicolas-Favre et sténose rectale. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1932, p. 1028-1029).
- TOURAINE, SOLENTE et GOLE — Rétrécissement du rectum et pathogénie complète, chez un syphilitique. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.* 1932., p. 570-574).
- E. VISCARROUDO — *La réaction de Frei et les adénopathies inguinales dans les sténoses rectales.* (Thèse Docotorat, 1932., Caracas, Vénézuëla).
- Carl WESSEL — Quelques notes à propos des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Acta Chirurgica*, vol. LXXII, 1932. p. 554-567).

— 1933 —

- GATE, MICHEL et CHAPUIS — Sténose rectale avec état papillomateux et végétant de la muqueuse anorectale. (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.* 1933, p. 1051-1054).
- SENEQUE — Rectites inflammatoires et sténoses rectales. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.* 1933, p. 1233-1240).
- SERAZY et PERRAULT — Type syphiloïde du chancre lymphogranulomateux. (*Bull. Soc. Dermat. et Syphil.* 1933, 1468-1471).
- CHEVALLIER et FIEHRER — Sur le traitement de la Maladie de Nicolas-Favre par le salicylate de soude. (*Bull. Soc. Dermatol. et Syph.*, 1933, p. 1502-1747, *Soc. Franç. d'Hématologie* 5 Décembre 1933).
- D. BLOOM — Lymphogranulomatose de la langue et des ganglions cervicaux. (*Arch. of Dermat. and Syph.*, t. XXVIII, n° 6, décembre 1933).
- GREGORIO — Aportaciones sobre 21 casos de estenosis rectal. (*Los progresos de la clinica*, n° 12, décembre 1933, p. 764-778).

- TAVARES de SOUZA — Quarta molesta venerea. (*Syndroma genito- ano-rectal.*) (*Rav. Gyn. Obst.*, n° 12, décembre 1933, p. 470-478).
- PATROCINIO, PENUELA RUIZ — Contribucion al estudio de la estenosisrectal inflammatoria. (*Arch. Espanoles de enfermedades del aparato digestivo y de la cutricion*, n° 12, décembre 1933, p. 726-742).
- P. RUIZ — Contribucion al estudio de la estenosis rectal inflammatoria. (*Arch. de enfermedades des aparato digestivo*, décembre 1933, p. 726-741).
- BENSAUDE, HAMBURGER et LAMBLING — Abcès de la marge de l'anús d'origine lymphogranulomateuse. (*Soc. Gastro-Entero, Paris*, 1933).
- TOURAINE et AUBRUN — Maladie de Nicolas-Favre et salicylate de soude. (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphil.* 1933, p. 1651).
- GOUGEROT et CARTEAUD — Syndrome d'éléphantiasis recto-ano-génital abcédé et fistuleux, avec nodules, véritables gommés de Nicolas-Favre. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.* 1933, p. 1725-1728).
- SAINZ de AJA — Linfogranulomatosis y sífilis. (*Acad. Espanola de Dermatol y sifilographia. Actas Dermo sifilograficas*, Janvier 1933, p. 272).
- SANCHEZ CAVISA — Linfogranulomatosis inguinal. Acad. Española Dermatol. y Syph. (*Actas Dermo. Sifilograficas*, Janvier 1933, p. 273).
- E. SCHULMANN — Le silence clinique de la maladie de Nicolas-Favre chez la femme. (*Bull Soc. derma et Syphilis.* 1933, p. 78-79).
- LOUSTE et MEZARD — « A propos des rétrécissements rectaux ». Soc. Derm. et Syph. Séance du 8 Février 1933. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1933, p. 202-204).
- H. GOUGEROT — Réponse à la communication de M. le Prof. JERSILD. Soc. Derm. et Syph. Séance du 8 Février 1933. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1933, p. 202).

- BOLLO — Consideraciones sobre la etiologia de la es-
tenosis rectal inflammatoria. (*Ann. Med. psiquitria
y anatomia patoloca*, t. 1, p. 55-77, février 1933).
- O. JERSILD — Syphilome ano-rectal. Syndrome éléphan-
tiasique fistuleux ulcéreux. Réponse définitive à M.
GOUGEROT. Soc. Dermatol. et Syph. Séance du 9
Février 1933. (*Bull. Soc Fr. Derm. et Syph.* p. 201-202)
- SILVA LEAL — A tuberculose pos sténoses rectais et feir
rectais. (*Portugal Memico*, n° 3, Mars 1933, p. 118-126)
- BENSAUDE — L'actinomyose ano-rectale primitive. (*Pres-
Méd.* Mars 1933, p. 371).
- JAME — Un cas de Maladie de Nicolas-Favre en évolu-
tion avec rétrécissement rectal. (*Soc. Med. Militaire
Franç.*, avril 1933, p. 107-108).
- WASSEN — Réceptivité de la souris blanche à l'égard du
virus lymphogranulomateux. (*Comptes rendus Soc.
Biol.*, Paris 1933, t. CXIV, p. 493-495).
- O. JERSILD — « A propos de rétrécissements rectaux ».
Soc. Derm. et Syph. Séance du 6 Avril 1933. (*Bull.
Fr. Derm. et Syp.* 1933, p. 535-536).
- GREGORIO — Linfogranulomatosis inguinal subaguda y
estenosis rectales. (*Arch. Med. Cir. y especialidades*,
n° 634, mai 1933, p. 566-574).
- THOMAS V. WILLIAMSON — The spécific effect of Foua-
din en granuloma inguinale. (*Journ. of the Amér.
Med Ass.*, mai 1933, vol. 100, p. 1671-1676).
- DEL VIVO A propos des rapports entre les syndromes
génito-ano-rectaux et la maladie de Nicolas Favre.
(*Giornale Italiano di Dermatol. et Sifil.* t. LXXIV,
p.735, Juin 1933).
- COUTTS — Linfogranulomatosis génito-ano-rectal del
hombre. (*Boletin de la Soc. de Chir. de Chile*, n° 4
Juillet 1933. p. 116).
- VANHAECKE — Fréquence de la rectite blennorragique
chez les prostituées. (*Soc Méd. du Nord*, Juil. 1933).
- WIEN et PERLSTEIN — Traitement intradermique de la
lymphogranulomatose inguinale. (*Arch. of Derma-
tol. and Syph.*, t. XXVIII, n. 1, Juillet 1933).

MOCQUOT et GUIEYSSE — Rectite ulcéreuse et sténosante. (*Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, n° 26, 22 Juillet 1933, p. 1201-1203).

RIVELLONI — Un cas de proctite ulcéreuse gonococcique. (*Ann. Mal. Vénér.*, t. XXVIII, août 1933).

BERKEL et SOURGIK — Traitement de la lymphogranulomatose inguinale par les injections de lait, de glycérine et de pus vaccin dans les ganglions. (*Ann. Mal. Vénér.* t. XXVIII, août 1933, n° 8).

DIMITRIU et GRIGORESCO — Technique de la résection endo-anale du rectum dans les rectites sténosantes et hyperplastiques. (*Journal Chir.*, septembre 1933, p. 362-374).

CURTH — Infection extra-génitale avec le virus du lymphogranulome inguinal. (*Arch. of Dermatol. and Syph.*, t. XXVIII, n° 3, septembre 1933).

— 1934 —

NICOLAU — Lésions cutanées lymphogranulomateuses chez une femme atteinte du syndrome éléphantiasique vulvo-ano-rectal. (*Annales de Derm. et Syph.*, 1934, p. 1-21).

CHEVALLIER et FIEHRER — L'intradermo-réaction de Frei. (*Revue Franç. Dermat. et Vénér.* Février 1934, p. 69-84).

MIDANA et VERCELLINO — Les altérations du système nerveux central de l'homme dans la poradénite inguinale. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1934, p. 161-165).

FRANCHI — Sur la propagation du virus de la poradénite inguinale à la peau superposée. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1934, p. 165-169).

GATE, RICARD, GUILLERET et FREIDEL — Maladie de N. F. ano-rectale. Insuccès du salicylate de soude. réactions déterminées par les injections intraveineuses d'antigène. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1934, p. 345-347).

SENEQUE — Maladie de Nicolas Favre et rétrécissement du rectum. (*Presse médicale* 1934, p. 376-381).

— Quelques notions sur le diagnostic des rectites et des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*La pratique Médicale Française* n° 12, p. 435, Juillet 1934).

A. DUFOUR — Rétrécissement inflammatoire du rectum. (*L'Hôpital* n° 356, Avr. 1934).

PHOTINOS et RELIAS — Trois cas de maladie de Nicolas-Favre traités par la glycérine. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.* 1934, p. 484-586).

A. CEDERCREUTZ — Sur l'ulcère chronique de la verge dans la maladie de Nicolas-Favre. (*Annales de Derm. et Syph.* 1934, p. 553-558).

PAUTRIER et A. WEISS — Sur la valeur de l'inLadermo-réaction de Frei. (*Résultats négatifs obtenus sur 51 cas témoins indemnes de la maladie de Nicolas-Favre*). (*Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.* 1934, p. 625-627).

GOUGEROT, BOUDIN et BOULLE — Adénites bénignes non suppurées dues à la maladie de Nicolas-Favre. (*Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.* 1934, p. 655-656).

TOURAINÉ et COLE — Rétrécissement du rectum d'origine complexe. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.* 1934, p. 696-699).

WEISSENBACH, MARTINEAU et FOURESTIER — Maladie de Nicolas-Favre de type ano-rectal et vulvo-urethro-vésical avec incontinence d'urines. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.* 1934, p. 765-771).

SEZARY et FACQUET — Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par un sel d'antimoine trivalent injectable dans les muscles. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.* 1934, p. 771-774).

GATELLIER et WEISS — Rapport au 43ème Congrès français de chir. à Paris. (*Octobre 1934*).

L. JAME et E. AUJALEN — La maladie de Nicolas Favre « ancien bubon climatioque ». (*Revue coloniale de Méd. et Chir.*, 15 Février 1935, p. 57).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
DEFINITION	21
ETIOLOGIE	23
Point de vue actuel de la question	38
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	57
ETUDE CLINIQUE	69
Les formes anato-cliniques	72
Evolution	87
Complications	89
PATHOGENIE	91
DIAGNOSTIC	103
TRAITEMENT	115
CONCLUSIONS	155
BIBLIOGRAPHIE	161

Vu :
Le Président de thèse
E. CABANES

Vu :
Le Doyen
E. LEBLANC

Vu et permis d'imprimer
Alger le 24 Mai 1935
Le Recteur
HARDY

